

# REVUE NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

---

ANNÉE 1921

---

N

# REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

ORGANE OFFICIEL DE LA  
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE  
DE PARIS

COMITÉ DE DIRECTION :

J. BABINSKI — PIERRE MARIE — A. SOUQUES

RÉDACTION :

HENRY MEIGE  
E. FEINDEL — P. BEHAQUE

---

ANNÉE 1921

---

MASSON ET C<sup>IE</sup>, ÉDITEURS  
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE  
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

x

of

N



XXVIII<sup>e</sup> ANNÉE

Medical Lib.

1921 — N° 1

*This is vol 37*

# REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par H. BRISSAUD et PIERRE MARIE

ORGANE OFFICIEL DE LA  
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE  
DE PARIS

COMITÉ DE DIRECTION :

J. BABINSKI — PIERRE MARIE — A. SOUQUES

RÉDACTION :

HENRY MEIGE

E. FEINDEL — P. BEHAGUE

---

MASSON ET C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS  
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE  
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

# REVUE NEUROLOGIQUE

PARAISANT TOUS LES MOIS

Travaux originaux, Actualités, Analyses, Bibliographie, Iconographie  
de NEUROLOGIE et de PSYCHIATRIE

COMPTES RENDUS OFFICIELS

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

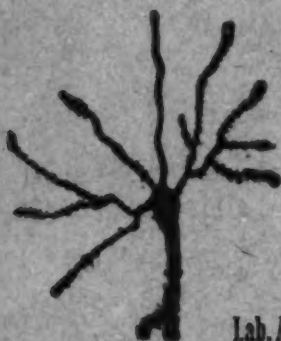
## ABONNEMENTS :

FRANCE..... 60 FR. | ÉTRANGER..... 70 FR.

PRIX DU NUMÉRO..... 5 FR.

PRIX DU CHANGEMENT D'ADRESSE..... 1 FR.

Adresser tout ce qui concerne la Rédaction au D<sup>r</sup> HENRY MEIGE,  
Librairie MASSON ET C<sup>o</sup>, 120, boulevard Saint-Germain — Paris.



## NEURÈNE

principe actif de la

## VALÉRIANE

Découvert en 1906 par le Professeur BAINBRIDGE

### SANS ODEUR

Liquide, 2 à 5 cuillerées à café par jour  
dans eau sucrée froide.

Lab. A. DANIEL-BRUNET, 8, rue de la Source, Paris (XVI<sup>e</sup>)

## SUPPOSITOIRES

LAXATIFS

de L. PACHAUT

à la GLYCÉRINE et à  
L'HUILE de PALMA-CHRISTI

Forme spéciale permettant  
l'INTRODUCTION plus facile et la  
PÉNÉTRATION plus profonde dans  
le rectum. — Effet rapide et sûr grâce à  
l'action combinée de la Glycérine et  
de l'Huile de Palma-Christi.

Recommandée dans tous les cas  
d'ATONIE INTESTINALE rebelle ou  
légère, récente ou invétérée.  
EN VENTE DANS TOUTES LES PHARMACIES

Bien spécifier la Source

VICHY-CÉLESTINS Goutte, Gravelle, Diabète

VICHY-GRANDE-GRILLE Maladies du foie

VICHY-HOPITAL Maladies de l'estomac



N

C

m  
m  
le  
si  
tr  
oc  
va  
la  
in  
m  
su  
m  
de  
m  
M  
qu  
pa

ser  
do

2-18

# REVUE NEUROLOGIQUE

---

## MÉMOIRES ORIGINAUX

---

### NEUROLOGIE

---

#### I

### CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES FORMES CLINIQUES DE L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

PAR

G. MARINESCO

Professeur à l'Université de Bucarest.

Bien que la connaissance de l'encéphalite épidémique ne date que du moment où M. Economo, de Vienne, s'est attaché à isoler ce nouveau type morbide du groupe des affections diverses avec lesquelles il était confondu, le nombre de travaux qu'a suscités la nouvelle maladie est tellement considérable et les opinions des auteurs sur cette question si divergentes qu'un travail de révision s'impose. Le désaccord entre les auteurs qui se sont occupés de ce sujet s'explique en partie par l'ignorance où l'on se trouvait, à cause de la guerre, des premières descriptions d'Economo et par la coexistence de l'encéphalite léthargique avec la grippe, la paralysie infantile, etc. Chargé, au mois de mai 1918, par le Comité de recherches médicales de Londres, d'examiner des pièces de cas ayant succombé à la suite d'encéphalite léthargique, j'ai pu affirmer (1), dès le début, que cette maladie n'avait aucune relation, ni avec le botulisme, comme certains médecins l'avaient prétendu, ni avec la paralysie infantile. Nous avons affirmé en outre qu'il s'agissait en réalité de la maladie d'Economo, que M. Netter faisait connaître en France en 1918. De plus, nous avons pensé que la cause de la maladie était un virus qui se propageait probablement par le rhino-pharynx et, d'autre part, je me demandais si en dehors d'un

(1) Reports to the local government board on public health and medical subjects. New series, n° 121. Report of an enquiry into an obscure Disease. *Encephalitis lethargica*. London, 1918, p. 48.

coccus problématique, n'intervenait pas un virus ultra microscopique dans la production de la maladie. Or, ces deux prévisions se sont réalisées depuis lors (Strauss, Hirschfeld et Loewe; Mc Intosh et Turnbull, Harvier et Levaditi). Nous nous proposons dans ce travail d'étudier les principales formes d'encéphalite épidémique et d'analyser la physiologie pathologique des symptômes cardinaux de cette maladie. Il est facile de comprendre que, malgré la sagacité de M. Economo, sa description n'a pas pu embrasser toute la symptomatologie de cette intéressante maladie et que, tout en étant très exacte, sa relation a laissé dans l'ombre certaines formes dont nous allons parler plus loin. On sait combien a été grand le rôle joué en France par MM. Netter, Chauffard, P. Marie, Souques, Sainton, Lhermitte, Sicard, Claude, Achard, Lépine, Froment, etc., dans la constitution de ce nouveau type morbide dont l'existence ne souffre plus aucun doute aujourd'hui.

## I

Il n'entre pas dans notre intention d'analyser les phénomènes cliniques caractéristiques de l'encéphalite épidémique. On trouvera une excellente description de la phénoménologie de cette maladie dans la revue critique de M. J. Lhermitte (1) et dans celle de Blum (*Paris Médical*). M. Lhermitte considère comme symptômes cardinaux de l'encéphalite léthargique les paralysies oculaires, l'insomnie, l'état fébrile, les modifications de l'état général. A notre avis, les phénomènes essentiels de l'encéphalite épidémique sont d'une part les modifications du tonus et d'autre part les spasmes involontaires qu'on a englobés à tort dans le cadre des myoclonies. Ce sont les troubles du tonus qui expliquent le facies et l'attitude spéciale des malades qui rappellent l'attitude et la physionomie des sujets frappés par la paralysie agitante. Et cette ressemblance s'accuse encore davantage si à l'hypertonie, à la fixité des traits, s'ajoute un tremblement qui prend le type parkinsonien. De nombreux auteurs parmi lesquels il faut citer M. Sainton, MM. Batten et Still, M. Anderson Smith, M. K. Wilson, M. Kennedy, M. Bassoe, M. Ely, M. Etienne, plus récemment MM. Souques, P. Marie et M<sup>lle</sup> Lévy, MM. Sicard et Paraf, sont revenus sur la question. Nous professons une opinion un peu différente, ainsi qu'on le verra plus loin, sur les relations qui existent entre l'encéphalite léthargique et la maladie de Parkinson, car le parkinsonisme de l'encéphalite épidémique affecte des rapports intimes avec la forme léthargique et qu'en réalité il est la continuation de cette dernière forme, atténuée, les malades ne venant pas à succomber par suite de la non-propagation de l'inflammation au bulbe. A l'appui de cette manière de voir nous allons exposer l'analyse anatomo-clinique d'une malade qui a présenté pendant la vie tous les phénomènes classiques de l'encéphalite à forme léthargique.

Ensuite nous présenterons quelques observations de parkinsonisme; elles

(1) J. LHERMITTE, L'encéphalite léthargique, *Annales de Médecine*, 1919, n° 4.



nous permettront de constater la transition entre la forme léthargique mortelle où la raideur n'a pas encore eu le temps de se manifester ou bien n'est apparue que dans certains groupes musculaires, et les formes relativement bénignes de l'encéphalite léthargique où le processus s'est localisé dans certaines régions du mésencéphale.

**OBSERVATION I.** — *Encéphalite léthargique. Facies immobile, front lisse, immobilité des globes oculaires, léthargie, catalepsie des membres supérieurs, extension durable des orteils créée par l'excitation de la plante du pied. Fièvre très élevée, tachycardie, troubles de déglutition, parole lente, rythmiques dans certains muscles de la face, pas de crise de sommeil. Mort.*

Il s'agit d'une jeune fille (1), âgée de 22 ans, chez laquelle la maladie a débuté le 9 janvier 1920, par une indisposition générale, de la céphalée, des nausées, un peu de constipation, inappétence avec langue chargée, des bourdonnements d'oreille, surtout à droite; la température pendant les 3 premiers jours a été : 38° le matin, 39° le soir. Le 10 janvier on constate, en outre, une *parésie des paupières*, avec immobilité du regard, un changement dans l'expression du visage. La fièvre est tombée, mais les phénomènes de fatigue se sont accentués; la malade est devenue plus taciturne.

Lorsqu'elle s'est présentée, accompagnée de sa mère, le 12 janvier 1920, j'ai été frappé par son facies étrange. En effet, à cause de l'immobilité de la figure, de la lenteur des mouvements, on a l'impression qu'on se trouve en présence d'un mannequin ou d'une figure de cire. Le front est lisse, les paupières baissées et les globes oculaires immobiles. Le regard est dans le vague, et il n'y a pas de clignement. La parole est monotone, hésitante et sans sonorité. Le même caractère d'automate se constate dans la marche qui est très lente, la tête penchée en avant, les bras fléchis et immobiles pendant les différents pas de la marche. La malade ne profère aucune parole spontanée, mais les premiers jours de la maladie elle répond aux questions qu'on lui pose et donne quelques renseignements courts sur le début de sa maladie. Elle reste immobile dans son lit, ne fait pas de mouvements, ne demande rien, pas même à manger à l'heure du repas. Le jour de son entrée à l'hôpital, la malade se lavait elle-même les mains et la figure, mais les jours suivants, elle n'a pas pu répéter cette opération.

Les premiers deux jours, elle est descendue du lit, pour uriner : c'est le seul mouvement spontané qu'elle ait fait et l'exécution en a été très lente.

Quand on lui donnait à manger elle faisait quelques mouvements de mastication et ne refusait pas les aliments qu'on lui mettait dans la bouche, mais n'avalait pas ce qu'elle n'aimait pas, le rejetait après l'avoir gardé quelques moments dans la bouche.

Malgré cet état apparent de léthargie, la malade ne dormait que peu d'instants pendant la nuit et, lorsqu'elle était endormie son sommeil se traduisait par des ronflements. En ce qui concerne les globes oculaires, on a remarqué, pendant le jour, qu'elle les tenait tantôt ouverts tantôt fermés.

Pendant cette somnolence apparente, et même quand la malade gardait les yeux fermés, elle se rendait compte de tout ce qui se passait autour d'elle. La visite de ses parents ne produisait chez elle aucune émotion, sa figure restait impassible, et quand on lui serrait la main, elle-même serrait celle qu'on lui donnait.

Depuis le 22 janvier, la malade ne descend plus du lit pour uriner, mais on devinait son intention de le faire, par les quelques mouvements des pieds qu'elle faisait, et comme elle ne pouvait pas se tourner dans le lit, on l'aidait pour se lever, et, ensuite, elle se tenait elle-même sur le pot. La malade ne peut pas se tourner dans son lit, ne peut pas s'asseoir ni descendre.

(1) G. MARINESCO, L'encéphalite léthargique, *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Bucarest*, séance du 21 janvier 1920.

Le 23 janvier, on lui pose la question si elle peut aller toute seule à la salle d'électricité ou si on doit l'y porter sur un brancard ; elle a répondu que, si on l'aide pour descendre, elle pourra y aller, et, en effet, elle a pu y arriver. Sa démarche donne l'impression d'un automate, qui se déplace lentement, à petits pas, ne mettant en action que les jambes, tandis que les bras restent immobiles. Il n'y a pas de troubles sensitifs ou sensoriels. La piqure, comme l'excitation par les objets chauds, produit une rétraction du membre, mais c'est un mouvement lent. L'excitation de la plante des pieds détermine certains phénomènes qui méritent d'être signalés, parce qu'ils relèvent d'un trouble de tonus. L'excitation légère du bord externe de la plante du pied gauche produit une flexion des 4 derniers orteils tandis que le gros orteil reste immobile. Cette flexion des doigts persiste quelque temps, mais si l'excitation est plus forte et arrive jusqu'à l'insertion des orteils, alors on constate leur extension, surtout du gros orteil, et leur abduction. Mais, fait important, c'est que cette attitude produite par l'excitation de la plante est un phénomène persistant quoique l'excitation ait été passagère (Pl. I, 3). L'extension des orteils, leur abduction en éventail, peut durer pendant 5 minutes, au moins. L'excitation de la plante, du côté droit, donne lieu plutôt à une flexion des orteils, qui est également durable. La catalepsie des membres supérieurs est extrêmement accusée ; ils suivent, sans aucune résistance, les mouvements qu'on leur imprime ; ils sont comme de la cire molle et gardent l'attitude qu'on leur donne (Pl. I, 1 et 2). Ce phénomène est moins accusé aux membres inférieurs. Il y a une rougeur intense de la muqueuse buccale et de la gorge, les conjonctives sont congestionnées, les paupières sont œdématisées, plus à gauche qu'à droite. Nous avons vu que les paupières sont abaissées et la malade ne peut pas les relever, de sorte qu'elle donne l'impression d'avoir un ptosis double. La démarche de la malade rappelle celle d'une parkinsonienne.

Les mouvements des globes oculaires sont très limités, aussi bien en dedans qu'en dehors ; elle ne peut les relever que très peu et le mouvement d'abaissement est complètement aboli. Les pupilles sont égales et réagissent à la lumière, moins bien à l'accommodation, mais les mouvements de dilatation sont plus accusés que ceux de constriction qui sont un peu paresseux. Les papilles sont d'aspect à peu près normal, leur contour est un peu effacé et entouré d'une espèce de halo. Les veines, très dilatées, et les artères ne présentent rien de particulier. L'acuité visuelle est conservée. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre 25 lymphocytes à la cellule de Nageotte. Il y a une mononucléose très accentuée et quelques globules de sang. Dans le sang il y a une légère polynucléose. L'urine ne contient que des traces d'albumine ; il n'y a pas de glucose ni d'acétone, mais l'azote de l'urée est très augmenté.

L'examen électrique ne dénote pas de troubles manifestes de l'excitabilité faradique et galvanique des muscles et des nerfs, mais on remarque une légère diminution de la branche supérieure du facial.

Je pense que si l'on avait pratiqué l'examen de la chronaxie on aurait pu constater des troubles, étant donné qu'il y a, dans le cas actuel, une modification du tonus musculaire. On a constaté, en outre, chez cette malade la raie méningée et, le 24 janvier, une légère raideur de la nuque. Ce même jour, la malade pouvait encore marcher seule et se tenir même sur un pied. Elle est restée 10 minutes debout et a pu dire ensuite, à voix basse, qu'elle est fatiguée et s'asseoir sur le bord du lit. Les paupières s'abaissent encore davantage et de la salive s'écoule de la bouche. Le pouls bat à 100, la respiration est de 28, la température rectale 38°3. Elle a perdu l'urine dans le lit parce qu'elle n'a pas été en état de prévenir l'infirmière au moment où il aurait fallu lui servir le vase.

Le 25, le trismus persiste. Si nous approchons le doigt de son œil, elle clignote, phénomène qui manque dans le repos. Elle garde les yeux souvent fermés, la respiration est légèrement bruyante. Dans l'après-midi elle a ouvert les yeux et est restée une demi-heure dans cet état ; bien entendu elle n'a pas pu relever les paupières complètement. La température rectale, dans la soirée du 25, est de 39°, la





1



3



2

ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

(G. Marinesco)

ma  
des  
e  
jou  
fait  
pin  
ten  
ph  
me  
par  
con  
me  
I  
sen  
abo  
de  
des  
les  
I  
bre  
ten  
Le  
pas  
tion  
et l  
I  
pir  
I  
F  
I  
étai  
sen  
ocu  
I  
doig  
Il  
cial  
son  
nom  
nier  
E  
mou  
les  
prat  
inte  
gris  
du  
de r

J  
rap  
En  
app  
exa  
cép

malade a un peu de hoquet, elle tousse et la déglutition se fait difficilement. Le lendemain la température monte à 39°8, le pouls bat à 108, la respiration est bruyante et le nombre est de 33 par minute. L'état de la malade s'est aggravé les derniers deux jours. Elle présente des troubles de déglutition ; si on lui fait prendre du lait, elle fait des efforts inutiles pour l'avaler, quelques gouttes passent avec peine. La respiration est bruyante, 36 par minute, le pouls 120, la température axillaire 39°8, la température rectale 40°2. Les yeux restent pour la plupart du temps fermés. Les phénomènes cataleptiques diminuent, les bras levés en l'air tombent immédiatement, mais d'une façon lente. La durée des phénomènes d'hypertonie provoqués par l'excitation de la plante des pieds, est plus courte. La piqure de la peau et le contact de l'eau chaude, à différents niveaux, ne sont plus suivis par des mouvements de défense.

La plupart des réflexes tendineux, en dehors du réflexe achilléen, ne se produisent plus, ou bien sont diminués (réflexe du triceps brachial). Les réflexes cutanés abdominaux sont diminués également. Les muscles du menton et la lèvre sont agités, de temps en temps, par des mouvements rapides, surtout quand elle essaie de faire des mouvements volontaires. De temps en temps on observe des contractions dans les muscles des membres.

Le trismus devient de plus en plus accusé. Les membres inférieurs et les membres supérieurs ont un certain degré de raideur. Dans la soirée du 27 janvier, la température axillaire monte à 40°8, le pouls à 132 et la respiration à 38 par minute. Le rythme de la respiration est régulier, mais parfois on constate un léger arrêt passager. La malade ne peut plus se tenir debout. A cause des troubles de la déglutition elle a été nourrie par la voie rectale et elle a gardé et le lavement alimentaire et le lavement purgatif.

Le 28 janvier, la température du soir: 40°7, à minuit 41°7, le pouls 136, la respiration 48; la respiration est plus bruyante, les mouvements du larynx sont visibles.

Le trismus persiste et est même exagéré.

Par moments les paupières sont entr'ouvertes et celle de gauche est plus tombante.

Le 29 janvier, à 6 heures du matin, une heure avant sa mort, la température était de 41°6, la respiration de 60, le pouls imperceptible ; elle pousse des gémissements. La malade, plongée dans le coma, ouvre tout grands les yeux ; les globes oculaires sont agités de mouvements de latéralité et il y a strabisme du côté droit.

Le tronc est agité de mouvements et on constate une espèce de tremblement des doigts.

Il y a des contractions régulières et répétées dans les muscles innervés par le facial inférieur. Transpiration abondante à la moitié supérieure du corps. Les orteils sont contractés, en griffe, l'excitation de la plante gauche ne produit plus le phénomène de réaction du côté des orteils. À droite il y a une flexion des quatre derniers doigts, le gros orteil reste immobile en extension.

Elle succombe dans la matinée, le 29 janvier 1920 ; une demi-heure avant de mourir, d'après l'affirmation de l'infirmière, la malade aurait ouvert tout grands les yeux et poussé des gémissements à plusieurs reprises. L'examen histologique, pratiqué avec diverses méthodes, nous a permis de constater une inflammation très intense de la substance grise qui avoisine l'aqueduc de Sylvius, dans la substance grise de la protubérance, du bulbe. D'autre part, nous avons constaté des lésions du même genre, mais moins intenses, dans la couche optique ; mais je me propose de revenir ultérieurement d'une façon plus détaillée sur ces lésions.

Je tiens à ajouter que l'observation anatomo-clinique que je viens de rapporter, tout en étant la première en Roumanie, n'est pas la seule connue. En même temps que cette malade se trouvait dans mon service, j'ai été appelé par mon collègue, le docteur colonel Constantinesco, pour examiner un soldat de l'hôpital militaire qu'il supposait être atteint d'encéphalite léthargique.

J'ai approuvé son diagnostic en affirmant qu'il s'agissait, avec la plus grande probabilité, de cette affection. L'examen histologique de la protubérance (fig. 4) et du bulbe m'a montré une inflammation ayant le siège et les caractères que nous avons décrits presque en même temps que MM. Pierre Marie et Trétiakoff (1).

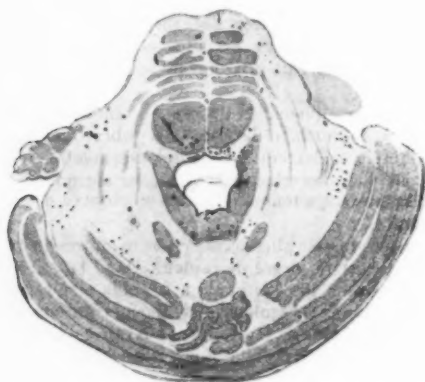


FIG. 4. — Coupe de la protubérance 13 inférieure et du cer-  
vlet pour montrer le piqueté des points hémorragiques et le  
foyer d'inflammation localisés surtout dans la substance grise  
avoisinant le 4<sup>e</sup> ventricule et au voisinage des noyaux du toit.

Les lésions constantes ou presque constantes de l'encéphalite léthargique dans la région sous-thalamique, là où se trouvent localisés plusieurs centres du tonus, méritent toute notre attention. En effet, nous pensons que la léthargie comme la catalepsie sont en relation directe avec la perturbation de la fonction de ces centres sous-thalamiques, qui président à l'entretien normal du tonus. Le soi-disant sommeil léthargique qui n'a rien de commun que l'apparence avec le véritable sommeil est l'expression des troubles du tonus.

La participation de la névraglie au processus inflammatoire est manifeste. Elle existe dans tous les cas d'encéphalite léthargique examinés par nous. Cette hypertrophie et cette hyperplasie existent surtout autour des vaisseaux. Il s'agit de cellules du type fibreux, pourvues de nombreux prolongements. Et il y a encore l'hyperplasie de cellules dans la substance grise et blanche du pédoncule, du bulbe et de la protubérance. Dans la substance noire, l'hyperplasie est évidente même dans les pièces traitées par la méthode de Nissl (fig. 5). Mais, en dehors de cette hyperplasie, en quelque sorte diffuse, nous constatons, soit dans le bulbe, soit dans la protubérance, des foyers cellulaires de nouvelle formation, constitués, en

(1) P. MARIE et TRÉTIAKOFF, Examen histologique des centres nerveux dans deux cas d'encéphalite léthargique, *Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux*, 24 mai 1918.

première ligne, par des cellules névrogliales. La prolifération névrogliale dans la substance grise et blanche du bulbe est vraiment considérable.

Dans l'écorce du cervelet, nous n'avons pas trouvé d'infiltration vasculaire, ou bien elle était insignifiante, mais il n'en était pas de même pour le

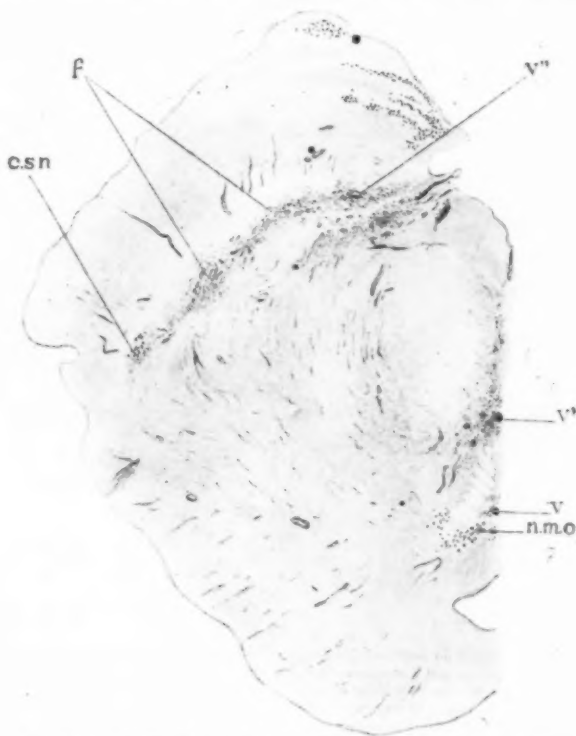


FIG. 5. — Coupe du pédoncule droit. La substance noire présente de fortes lésions, surtout dans son segment interne et moyen ( $v''$  f), tandis que dans le segment externe (c.s.n) on voit encore des cellules nerveuses. D'autre part la substance grise du raphé où se trouve le noyau médian du moteur oculaire commun est fortement infiltrée. Les cellules du moteur oculaire commun (musculature externa) sont intactes.

noyau dentelé, le noyau du toit, et dans la substance blanche, où nous constatons tous les épisodes de l'inflammation qu'on rencontre dans l'encéphalite léthargique.

Nous avons attiré l'attention sur l'analogie qui existe entre la lésion qui caractérise l'encéphalite léthargique et celle qui caractérise la maladie du sommeil, la paralysie générale, la paralysie infantile. De sorte qu'on ne saurait affirmer, à l'heure qu'il est, que la lésion de l'encéphalite léthargique ait un cachet spécial qui nous permette de distinguer, avec certitude, une coupe d'encéphalite léthargique des sections des autres maladies loca-

lisées au même niveau. C'est sans doute parce que la plupart de ces infections sont d'origine lymphogène ; elles se propagent le long des lymphatiques, pour envahir les centres nerveux en rapport avec la région infectée.

Les lésions ne restent pas cantonnées dans le cerveau moyen (tubercules quadrijumeaux et la grande partie des pédoncules cérébraux), mais elles gagnent aussi le cerveau intermédiaire (thalamus, métathalamus et

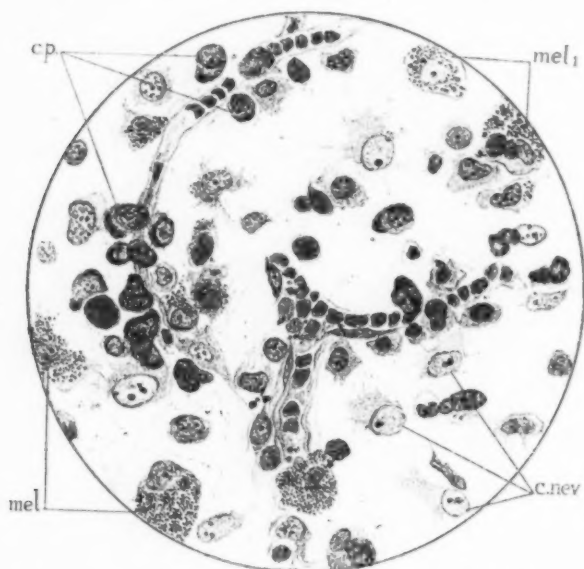


FIG. 6. — Région du pédoncule prise dans le point marqué avec "v" de la figure précédente. On aperçoit 2 capillaires dans la paroi desquels on reconnaît la présence d'un grand nombre de cellules plasmatiques (c.p.). Les cellules nerveuses de la substance noire sont disparues par cytolise et leurs produits de désintégration sont phagocytés par des mélanophages (mel, mel'). On voit en outre dans la préparation beaucoup de cellules névrogliques hypertrophiées (c. nev).

télocéphale, corps strié), et même l'écorce cérébrale. D'autre part l'inflammation, dans la plupart des cas, est très accusée au voisinage du plancher du IV<sup>e</sup> ventricule et intéresse surtout les vaisseaux de la substance grise.

D'une manière générale, la substance grise est plus touchée que la substance blanche. Mais la première, c'est-à-dire celle se trouvant loin du ventricule et de l'aqueduc de Sylvius (olives, noyaux et pont) est d'habitude moins touchée.

Au niveau du bulbe, comme au niveau de la protubérance et du pédoncule, l'infiltration des vaisseaux du raphé est fortement accusée (fig. 6). Toujours au niveau du raphé et même sur le trajet des racines des nerfs : hypoglosse, glosso-pharyngé et pneumogastrique, on peut trouver des espèces de foyers qui offrent une constitution à part, car ils ne sont pas

form  
plas  
hyp  
L  
le b  
foye  
auto  
L

M  
temp  
lules  
lét  
M  
les t  
Les  
les p  
(fig.  
No  
dans  
engl  
de n  
céph  
veus  
Fa

(1)  
(2)  
Bulle  
(3)  
lethar  
on,

formés exclusivement par des lymphocytes mononucléaires et des cellules plasmatiques, mais ils contiennent surtout des cellules névrogliques hypertrophiées et multipliées, appartenant au type fibreux.

Là où l'inflammation est intense, comme c'est le cas pour le pédoncule, le bulbe, et même les noyaux dentelés du cervelet, nous trouvons des foyers hémorragiques, soit en plein tissu nerveux, soit, le plus souvent, autour des capillaires et des veines.

La paroi des vaisseaux plonge dans une atmosphère de sang.

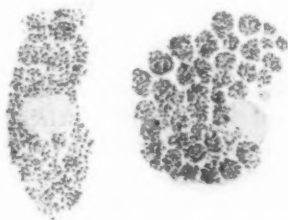


FIG. 7. — Cellules mélanophages provenant de la région de la substance noire dont les cellules ont été cytolysées.

MM. Pierre Marie et Trétiakoff (1) et nous-même, presque en même temps, nous avons insisté, à juste raison, sur les lésions profondes des cellules du *locus niger* et du *locus caeruleus* (2) (Marinesco), dans l'encéphalite léthargique.

M. Trétiakoff a assigné aux lésions du *locus niger* un rôle important dans les troubles du tonus que l'on rencontre dans l'encéphalite léthargique. Les cellules du *locus niger* disparaissent pour un processus de cytolysé ; les produits de désintégration sont phagocytés par des macrophages (fig. 7).

Nous avons montré antérieurement (3) que, contrairement à ce qui arrive dans la paralysie infantile, les cellules nerveuses, même lorsqu'elles sont englobées dans un foyer d'inflammation, ne subissent pas les phénomènes de neuronophagie, et, d'autre part, que l'altération des cellules dans l'encéphalite léthargique n'atteint pas le degré des lésions des cellules nerveuses qu'on rencontre dans la paralysie infantile (3).

Fait plus curieux, c'est que les cellules du noyau du moteur oculaire com-

(1) P. MARIE et TRÉTIKOFF, *loc. cit.*

(2) MARINESCO, Contribution à l'étude de l'histologie de l'encéphalite léthargique, *Bulletin de l'Académie de Médecine*.

(3) G. MARINESCO, Contribution to the study of the pathological histology of encephalitis lethargica, in *Reports to the local government Board, New series*, n° 121, page 55. London, 1918.

mun et du pathétique conservent leur apparence normale. Il est vrai que les cellules du noyau de l'hypoglosse, du noyau dorsal du vague, du glosso-pharyngé et même des cordons de Goll et de Burdach, peuvent être diminués de nombre et réduits de volume, à différents degrés, mais il faut y ajouter que cette altération n'est pas étendue sur toute la hauteur de ces noyaux ; aussi nous trouvons des régions de la colonne de l'hypoglosse, où les cellules sont normales au point de vue du nombre et du volume.

Les cellules du noyau de Westphall-Edinger sont disparues en grande partie.

Il existe, dans l'encéphalite léthargique, deux espèces de lésions qu'on devrait distinguer avec soin au point de vue des symptômes qui caractérisent la forme léthargique de l'encéphalite. C'est d'une part les lésions supranucléaires et qui n'intéressent pas, à proprement parler, les cellules radiculaires des noyaux du moteur oculaire commun, du pathétique et des autres nerfs crâniens et des cellules radiculaires de la moelle épinière, et ensuite les lésions nucléaires dues aux altérations inflammatoires des vaisseaux qui se trouvent dans la substance grise. Contrairement à ce qui arrive dans la paralysie infantile, et ce point a été souligné par nous dans des recherches antérieures, les lésions nucléaires ne sont pas si graves ni si étendues dans l'encéphalite léthargique. Il n'y a pas, notamment, ce phénomène de nécrophagie si caractéristique dans la paralysie infantile. Par conséquent, tout au moins dans la forme léthargique de l'encéphalite épidémique, les troubles de motilité si caractéristiques des membres ne relèvent pas des altérations des cellules nerveuses. Nous pouvons d'autant plus affirmer cela que dans la plupart des observations d'encéphalite léthargique, la moelle a été trouvée intacte, et cependant la léthargie de même que la catalepsie ont été notées par différents observateurs ; dans notre cas la moelle cervicale, supérieure tout au moins, n'offrait que des lésions insignifiantes. Si donc la léthargie, comme la catalepsie, ne sont pas fonction des lésions destructives des noyaux moteurs soit de la moelle, soit du bulbe, de la protubérance et du pédoncule, force nous est d'admettre que ces troubles dépendent des lésions supranucléaires ou bien de la lésion des divers centres du tonus. Mais quels sont ces centres ? Nous avons vu que les centres sous-thalamiques et particulièrement le corps de Luys, la substance noire et le *locus coeruleus* présentent des lésions très étendues des cellules et des fibres nerveuses qui les constituent, tandis que le noyau rouge est relativement intact. Or, c'est précisément ce dernier noyau qui est l'origine, d'après la plupart des auteurs (Redlich, Probst, Pavlow, Van Gehuchten, Rothmann), du faisceau de Von Monakow qui transmet aux différents centres moteurs les excitations toniques ; et alors, comme le noyau rouge n'est que peu altéré, nous devons conclure que ce n'est pas lui qui intervient dans la production des phénomènes de léthargie et de catalepsie. D'autre part, le rôle physiologique du corps de Luys, de la substance noire et du *locus coeruleus* nous échappe à peu près complètement. Il est vrai que dans ces derniers temps M. C. Trétiakoff, dans une thèse intéressante faite sous la direction de M. P. Marie, admet

com  
lique  
l'ana  
et cel  
pas i  
du to  
pau  
ment

Il  
prem  
faise

La  
de ci  
ortei  
nom  
prin

Le  
dent  
vien  
miqu

Ce  
l'atte  
basal  
cette  
tains  
lite é  
à l'at  
pas p  
tonu  
l'hyp  
assis  
phas  
mida  
attei  
intér  
Voie

Ap  
qui p  
veux  
attaq  
de la  
marc

(1)  
cépha



comme très probable que le *locus niger* est un des centres mésencéphaliques régulateurs du tonus, et même, allant plus loin et en se basant sur l'analogie de structure que j'ai constatée entre les cellules du *locus niger* et celles de taille moyenne des ganglions sympathiques, il croit qu'il n'est pas impossible que le *locus niger* soit un centre sympathique régulateur du tonus ; et la paralysie agitante, dans laquelle les relations des principaux phénomènes cliniques et des lésions du *locus niger* sont particulièrement nettes, constituerait une preuve à l'appui de cette manière de voir.

Il existe dans la forme léthargique de l'encéphalite épidémique, en première ligne, des troubles du tonus produits, non pas par une lésion du faisceau pyramidal qui est intact, mais des voies extra-pyramidales.

La catalepsie, provoquée par l'élévation des bras, l'expression de figure de cire, l'attitude figée, la fixité du regard, la contracture persistante des orteils, après l'excitation de la plante, le trouble de la voix, tous ces phénomènes qui avec la léthargie constituent, en somme, les phénomènes principaux de la maladie, sont fonction de la perturbation du tonus.

Les lésions intéressant aussi le cervelet et particulièrement le noyau dentelé et les noyaux du toit, on peut se demander si cet organe n'intervient pas dans la production des troubles du tonus de l'encéphalite épidémique et surtout dans le mécanisme de la catalepsie.

Cette opinion gagne une certaine solidité depuis que Babinski a attiré l'attention sur l'existence de la catalepsie cérébelleuse. M. Fragnito, en se basant sur les lésions que j'ai trouvées dans le cervelet, penche en faveur de cette opinion, et nous pensons que l'appareil cérébelleux participe à certains troubles que l'on trouve, soit dans la forme léthargique de l'encéphalite épidémique, soit dans le parkinsonisme. Chez les malades qui survivent à l'attaque d'encéphalite léthargique soit parce que le processus ne s'est pas propagé au bulbe, soit parce que l'attaque a été légère, les troubles du tonus et la léthargie s'atténuent de plus en plus, ou bien au contraire l'hypertonie s'accuse dans les muscles de la face et des membres, et nous assistons à l'apparition du parkinsonisme. Le tonus plastique de la phase léthargique peut se transformer en hypertonie d'origine extra-pyramidale, phénomène qui est du même ordre que la rigidité des sujets atteints de maladie de Parkinson. M. P. Marie et M<sup>lle</sup> Lévy, dans un travail intéressant, ont soutenu avant nous une opinion à peu près analogue (1). Voici comment ils s'expriment à cet égard :

Après une attaque d'encéphalite léthargique, plus ou moins intense, et qui parfois n'a pas déterminé d'accidents notables du côté du système nerveux, on voit, dans les premières semaines qui suivent le début de cette attaque, le malade présenter une fixité des traits du visage, un aspect figé de la face, tout à fait caractéristiques de la maladie de Parkinson. La démarche est pleine de raideur, parfois même elle présente le phénomène de

(1) P. MARIE en collaboration avec M<sup>lle</sup> G. LÉVY, Le syndrome parkinsonien dans l'encéphalite léthargique, *Bulletin de l'Académie de Médecine*, n° 24, séance du 15 juin 1920.

la festination si fréquent dans la paralysie agitante. Les mouvements sont lents, d'une façon générale ; de même la parole peut être lente et monotone et la voix faible. L'écriture présente ce caractère, si spécial aux parkinsoniens, que les lettres sont beaucoup plus petites qu'avant la maladie. En somme, pour caractériser l'aspect du malade, il n'y a qu'un mot, celui de parkinsonisme, et c'est le mot qu'en effet ont employé tous les auteurs. Mais M. P. Marie et M<sup>lle</sup> G. Lévy se demandent avec juste raison si dans ces cas il s'agit d'un simple syndrome parkinsonien offrant à la vérité les caractéristiques de la paralysie agitante, ou bien de la maladie de Parkinson telle que depuis un siècle nos devanciers nous ont appris à la connaître. D'après les faits observés chez cinq de leurs malades, les syndromes parkinsoniens de l'encéphalite léthargique ont paru pouvoir être différenciés de la paralysie agitante typique par l'âge et le mode de début, par l'absence de tremblement typique parkinsonien, par les modifications du côté de la langue, et les modifications du côté de l'ouverture de la bouche et de la mastication. Les auteurs ajoutent que l'évolution fournira peut-être un jour de nouvelles données pour faire la distinction entre le syndrome parkinsonien et la paralysie agitante.

Actuellement, la connaissance de cette évolution est encore trop succincte pour que l'on puisse rien affirmer. A la séance du 6 mai de la Société de Neurologie, M. Souques (1) rapporte l'observation d'un cas de maladie de Parkinson, consécutive à l'encéphalite léthargique chez une femme de 70 ans. Il s'agit d'une maladie de Parkinson vraie et non de syndrome pseudo-parkinsonien.

Dans la même séance, MM. Sicard et Paraf (2) présentent des sujets convalescents d'encéphalite léthargique avec attitudes soudées parkinsoniennes. Sur une cinquantaine de cas d'encéphalite épidémique, ils ont rencontré, dans 7 cas, de l'hypertonie et de la raideur généralisée à aspect parkinsonien classique, mais sans tremblement digital du pouce et de l'index et avec évolution favorable quoique la régression ne se fasse que très lentement en quelques mois, enfin un seul fait de Parkinson vrai avec tremblement typique des doigts et de la main et extension progressive du tremblement bilatéralement aux différents segments des membres. Ces auteurs font la remarque que les formes oculo-léthargiques prédisposent au parkinsonisme beaucoup plus que les formes myocloniques.

Nous passons à présent à la description des phénomènes parkinsoniens constatés chez un sujet âgé de 21 ans ; il ressemble aux cas décrits antérieurement par divers observateurs.

OBSERVATION. II. — L'affection a eu un début fébrile, le 10 mars 1920, époque à laquelle il a eu de la céphalalgie intense, des troubles de la vue (il ne pouvait pas voir à une certaine distance), de l'agitation, qui le poussait à faire continuellement des

(1) SOUQUES, Un cas de maladie de Parkinson consécutive à l'encéphalite léthargique : rôle des émotions vives dans cette maladie, *Société de Neurologie*, séance du 6 mai 1920.

(2) J. A. SICARD et PARAF, Parkinsonisme et Parkinson, reliquats, d'encéphalite épidémique, *Société de Neurologie*, séance du 6 mai 1920.

mouvements. A partir du 18 mars, le malade tombe dans une somnolence profonde qui dure environ deux semaines et pendant lesquelles il ne se rappelle rien. Les parents le secouaient fortement pour le réveiller au moment des repas après lesquels il retombait de nouveau dans le sommeil. Le 4 avril, le malade sort de cette somnolence mais sans reprendre son état antérieur, car il dort encore de temps en temps.

A cette époque le malade a de la diplopie qui a duré plus d'un mois. Le 13 mai il éprouve une certaine gêne dans le bras et la jambe gauche qui ne sont plus souples comme auparavant, puis il a constaté certains mouvements involontaires du membre inférieur droit. Entré dans la clinique des maladies du système nerveux le 2 juin de cette année, nous le trouvons dans le décubitus dorsal, sa figure présentant presque le masque parkinsonien. Et cependant, la ressemblance avec ce dernier n'est pas parfaite, car le front est lisse, les paupières légèrement baissées; il peut bien fermer les paupières mais non pas les relever. Comme à l'état normal, les mouvements de globes oculaires sont conservés, mais tous les mouvements de la figure comme ceux des membres se font très lentement. Il ne peut pas bien ouvrir la bouche ni tirer la langue complètement; il ne peut pas non plus rider le front ni froncer les sourcils. Les membres supérieurs sont légèrement fléchis et rapprochés du tronc, les muscles des membres inférieurs sont légèrement contracturés. Il peut relever les membres inférieurs à un certain niveau au-dessus du plan du lit; les mouvements sont lents; après avoir maintenu les membres inférieurs élevés pendant 10 secondes, ils retombent doucement. Le malade est incapable de s'asseoir sur son lit ou d'en descendre, il faut l'aider dans ces actions. Dans la station il offre l'attitude d'un parkinsonien et dans la marche son allure rappelle étrangement celle des sujets atteints de maladie de Parkinson. La parole est monotone, lente, l'activité statique des membres supérieurs est assez bien conservée, car si on lui met en main un grand verre d'eau, il peut le garder pendant 3 à 4 minutes sans qu'on constate des tremblements. Le tremblement fait défaut dans les muscles de la face et des membres inférieurs, il existe cependant des mouvements rythmiques dans les muscles de la face postérieure de la cuisse qui produisent une légère flexion du genou, apparaissent plus ou moins périodiquement et disparaissent pendant le sommeil. La fréquence des mouvements est de 17 par minute.

Il n'y a pas de troubles des réflexes superficiels ou profonds. Le pouls bat à 88, il descend à 66 après la compression des globes oculaires. Le fond de l'œil est normal, les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Le liquide céphalo-rachidien est normal comme lymphocytose et globuline, et la quantité d'urée est de 0,420 %, et celle de glycose de 1 gr. 08 %. Il n'y a pas d'antéro, de postéro, ni de latéropulsion. En dehors des mouvements rythmiques que nous avons constatés aux membres inférieurs, il n'y a pas de troubles d'ordre cérébelleux, choréiques ou ataxiques. Ce qui est remarquable chez lui c'est que malgré les crises de sommeil qui apparaissent pendant la journée il souffre d'une insomnie rebelle.

Dans le cas suivant le parkinsonisme est plus atténué; il n'y a pas, à proprement parler, de rigidité, aussi le malade peut-il se retourner dans son lit, se lever et marcher. Néanmoins tous ces mouvements s'exécutent avec une lenteur très accusée.

OBSERVATION III. — G. O. âgé de 23 ans, sans antécédents syphilitiques. Début de la maladie, le 8 avril 1920, lorsqu'il a commencé à souffrir de céphalée, de vertige et de somnolence. Il dort à plusieurs reprises pendant la journée et se réveille seulement à l'heure du repas. Entré à l'hôpital militaire le 15 avril, les crises de somnolence ont continué et leur durée était plus longue. Le sommeil devient plus profond et on doit réveiller le malade pour le faire manger. Le réveil spontané ne se produisait que pour satisfaire à des besoins impérieux. Entré dans mon service de l'hôpital Colentina on constate chez lui les phénomènes suivants : la tête est penchée en avant, les paupières baissées, la figure immobile avec légère asymétrie faciale, les rides du front effacées; la commissure labiale droite descend plus bas. La pupille droite est plus dilatée que la gauche; elles réagissent len-

tement à la lumière ; il y a perte du réflexe à l'accommodation. Le malade a de la diplopie constatable à la distance de 3 mètres. Il n'y a pas de nystagmus. Les mouvements des globes oculaires sont normaux. La langue n'est pas déviée, le réflexe pharyngé conservé. Il n'y a pas, à proprement parler, de rigidité dans les segments des membres supérieurs et inférieurs. Les mouvements actifs sont lents ; au commencement, l'infirmière était obligée de l'habiller, mais deux semaines après son entrée à l'hôpital, il a pu s'habiller seul, se laver, allumer une cigarette, etc. La marche est régulière mais un peu lente, comme tous les mouvements d'ailleurs. Même pendant l'examen, le malade ferme les yeux et présente un sommeil assez profond. On doit le réveiller pour le faire manger ; le sommeil est irrésistible ; il s'endort pendant la conversation ; conduit pour être présenté à la société médicale de Bucarest, on a eu beaucoup de peine pour le réveiller.

Si pendant le sommeil on lui élève les bras en l'air, on constate une tendance à garder quelques instants l'attitude qu'on lui a imprimée. On ne remarque pas de troubles d'ordre cérébelleux, pas d'adiadococcinésie, ni de flexion combinée du tronc et de la cuisse. Il n'y a pas non plus des phénomènes d'asynergie dans la marche. Les troubles ataxiques font défaut.

L'observation suivante est un exemple de syndrome incomplet de Bénédicte consécutif à l'encéphalite épidémique.

OBSERVATION IV. - Femme âgée de 45 ans. Entrée dans le service de la clinique des maladies nerveuses le 19 juillet 1920, la malade a eu 4 enfants qui sont bien portants et deux fausses couches non provoquées. La maladie actuelle a débuté au mois de février 1919 avec de la céphalalgie, de la courbature, de la constipation. Deux jours après elle est tombée dans un état de sommeil qui a duré 5 jours. On la réveillait pour manger et faire ses besoins. Elle ne se rappelle rien de ce qui s'est passé autour d'elle. Revenue à elle-même elle a constaté que la paupière gauche était tombante et ne pouvait être relevée qu'avec le doigt ; elle n'a pas eu de diplopie. Elle aurait eu en même temps une asymétrie de la figure ; après 2 semaines, elle a commencé à relever la paupière, et d'autre part elle a ressenti de l'engourdissement dans la moitié droite du corps. La marche était difficile à cause d'une gêne qu'elle éprouvait dans la jambe droite qui était plus faible d'après l'aveu de la malade. A la fin de l'année dernière, elle a remarqué que sa main droite était animée de tremblement, elle affirme que la jambe gauche tremblait aussi lorsque les membres inférieurs n'étaient pas fixés au sol. Actuellement, on constate chez elle une certaine fixité, d'ailleurs légère dans la figure ; le front est lisse ; les mouvements des globes oculaires et en général tous les mouvements se font avec une certaine aisance ; le membre supérieur droit est animé pendant le repos d'un tremblement du type parkinsonien. La main du côté gauche ne présente qu'un tremblement très léger. Assise sur une chaise et les jambes pendantes, on constate des oscillations assez rapides de latéralité dans les deux membres inférieurs ; il n'y a pas de rigidité manifeste ni aux membres supérieurs ni aux membres inférieurs, mais après avoir imprimé à l'avant-bras droit des mouvements alternatifs de flexion et d'extension, on y remarque une certaine raideur. Léger ptosis du côté gauche ; la pupille de ce côté est plus dilatée que la pupille droite ; l'une et l'autre réagissent bien à la lumière mais pas à l'accommodation. La force segmentaire normale. La force dynamométrique : 20 à droite, 18 à gauche. Les réflexes tendineux aux membres supérieurs droits sont un peu plus vifs qu'à gauche, aux membres supérieurs ils sont égaux des deux côtés. Hémihyperhydrose du côté droit. La transpiration est cependant abondante au niveau de la jambe gauche, il n'y a pas de trouble de la sensibilité. La marche se fait à petits pas et ressemble un peu à la démarche des parkinsoniens, mais la malade n'est pas soudée et la tête ne se penche pas sur le tronc, elle peut tourner sur elle-même et s'arrêter avec une certaine facilité. Ce cas démontre à notre avis que l'encéphalite épidémique peut simuler aussi bien un hémiparkinson qu'un syndrome de Bénédicte, mais assurément il ne s'agit ni de

syn-  
rigid-  
est l-  
avec  
n'est  
la m-  
rédu-  
mett-  
il s'a-  
son.  
a di-

L-  
de s-  
loni-  
Lhe-  
A-  
dite  
term-  
myo-  
la p-  
clon-  
quel-  
chan-  
des m-  
peut  
vent  
sensi-  
certa-  
la my-  
sions  
(Ger-  
des m-  
du co-  
temp-  
l'opp-  
Syde-  
Re-  
la tiq-  
trois  
clonu-  
riété  
qui n-

(1) R-  
des en-

syndrome de Bénédicte complet ni d'un véritable parkinson. En effet, il n'y a pas de rigidité à proprement parler, il n'y a pas non plus le masque parkinsonien, le front est lisse, mais pas ridé comme dans le parkinson, il y a un léger ptosis à gauche avec dilatation de la pupille et abolition des réflexes à l'accommodation. La parole n'est pas monotone, néanmoins le timbre de sa voix a changé d'après l'affirmation de la malade. Nous voyons d'une part que les phénomènes de Parkinson vrai sont très réduits et qu'il s'est ajouté d'autre part des symptômes hybrides qui, s'ils nous permettent de localiser la lésion dans le pédoncule, nous imposent aussi la réserve quand il s'agit d'admettre l'identité du parkinsonisme avec la véritable maladie de Parkinson. D'autre part les symptômes ont plutôt une évolution régressive, le tremblement a diminué beaucoup d'intensité et la lenteur de ses mouvements n'a pas augmenté.

## II

La forme léthargique, comme le parkinsonisme, peuvent s'accompagner de spasmes qui ont été décrits par certains auteurs sous le nom de myotonie et sur lesquels Economo, P. Marie et M<sup>lle</sup> Lévy, Sicard et Kudelski, Lhermitte, etc., ont attiré l'attention.

Avant d'entrer dans l'exposition des observations d'encéphalite à forme dite myoclonique, nous croyons nécessaire de fixer la signification de ce terme qui a été utilisé pour la première fois par Seeligmüller. Le mot de myoclonie a été appliqué à une espèce de spasme involontaire décrit pour la première fois par Friedreich dans le paramyoclonus multiplex. La myoclonie est caractérisée par des contractions rapides, arythmiques de quelques muscles ou bien d'une partie des muscles, se répétant souvent et changeant de siège; elles ne sont pas suivies en général d'effets locomoteurs des membres. On ne peut pas les reproduire volontairement. La volonté peut dans une certaine mesure empêcher leur apparition, elles cessent souvent pendant le sommeil, s'exagèrent par les émotions et les excitations sensitives. Leur siège réside de préférence aux extrémités inférieures. Un certain nombre d'auteurs ne s'en sont pas tenus à la définition initiale de la myoclonie et ont englobé sous une même étiquette les types de convulsions cloniques les plus variées, rythmiques ou non. Puis on a reconnu (Germain Sée, Jaccoud; Charcot, Pitres, etc.), que l'hystérie peut produire des mouvements gesticulatoires se limitant généralement à un seul côté du corps ou même à un seul membre, qui se répètent à des intervalles de temps égaux, et ces cas ont été baptisés du nom de chorée rythmique en l'opposant à celui de chorée hystérique qui ressemble à la chorée de Sydenham.

René Cruchet (1) a réuni sous le terme général de polyclonies la chorée, la tiquose, la rythmie et le tremblement. Dans les myoclonies il admet trois variétés principales : la myokymie, le myoclonus simple, le paramyoclonus multiple. Les rythmies offrent trois variétés principales : 1<sup>o</sup> la variété dite essentielle ; 2<sup>o</sup> la variété symptomatique, plus rare ; 3<sup>o</sup> la variété qui n'existe que pendant le sommeil.

(1) René CRUCHET, *Maladies de muscles, névroses et psychoses. La pratique des maladies des enfants*. Paris, 1911.

Dans leur livre intéressant : *Les tics et leur traitement*, Henry Meige et Feindel (1) admettent parmi les myoclonies une affection qui semble présenter une particularité clinique, c'est celle de Friedreich, sous le nom de paramyoclonus multiplex, et ils reconnaissent avec juste raison que les myoclonies représentent un indescriptible protégé.

L'encéphalite épidémique est venue précisément à temps pour permettre une œuvre de sélection dans le champ si vaste des myoclonies, et nous pensons que les rythmies, plus ou moins généralisées ou localisées sous forme d'hémirythmies, doivent être distraites du groupe des myoclonies parce qu'elles constituent au point de vue de la forme, de la contraction et de leur mécanisme un groupe naturel. A l'appui de cette opinion nous allons citer plusieurs exemples de rythmies consécutives à l'encéphalite léthargique.

Les deux observations suivantes offrent une particularité intéressante, à savoir que les muscles de la respiration prennent part aux rythmies.

OBSERVATION V. — Enfant âgé de 12 ans. A été pris le 19 janvier 1920 de céphalalgie, de fatigue alternant avec de l'agitation. Après 4 jours, le malade a des crises de sommeil qui se répètent plusieurs fois par jour ; il peut être réveillé assez facilement, mais s'endort de nouveau. Le malade pendant qu'il était réveillé pouvait faire tous les mouvements : descendre du lit, manger, etc. La température n'a pas dépassé 37° pendant toute l'évolution de sa maladie. Un mois après le début de la maladie il a remarqué certains mouvements rythmiques au membre supérieur gauche et au membre inférieur droit. J'ai pu examiner ce malade au mois de juin dernier grâce à l'obligeance de mon ami le professeur Manicatu. Il ne présente pas de troubles intellectuels, son intelligence est normale et ses réponses assez précises. Ce qui nous frappe d'abord dans son état, c'est que les mouvements rythmiques des membres supérieurs gauches, sur lesquels nous allons revenir, s'accompagnent de mouvements des muscles de la cage thoracique. Il y a, tout au moins en apparence, une synergie entre les mouvements du biceps gauche et les mouvements respiratoires. Le sommeil d'un côté et l'effort d'autre part exercent une influence notable sur les mouvements respiratoires. Le bras gauche se trouve dans un état de semiflexion permanente à cause de la rétraction du biceps qui paraît légèrement atrophié, mais il n'y a pas de contracture : les mouvements passifs des différents segments des membres s'exécutent normalement. Les muscles de la face se contractent bien, il n'y a pas d'asymétrie faciale ni de troubles pupillaires. La force dynamométrique est de 15 à droite et de 9 à gauche. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité ni des sphincters. Réflexes cutanés et tendineux normaux. Le malade n'étant resté qu'un jour dans le service, on n'a pas pu examiner le liquide céphalo-rachidien. Le membre supérieur droit est animé de mouvements involontaires rythmiques qu'on peut mieux analyser sur les graphiques. Il y a tout d'abord des mouvements de flexion de l'avant-bras droit qui s'exercent en deux temps : d'autre part, le bras présente des mouvements d'abduction pendant lesquels se réalise avec le thorax un angle de 45°. On observe en outre des mouvements rythmiques des muscles pectoral et sterno-cléido-mastoïdiens. La tête fait aussi des mouvements de flexion ; mais ce qu'il y a de plus important, c'est que l'enfant a de la tachypnée, et que les mouvements respiratoires sont synergiques avec la contraction des muscles du côté droit, le nombre des mouvements respiratoires et des contractions du biceps étant de 41 par minute, tandis que la fréquence du rythme cardiaque est de 80 par minute. Il n'y a pas de coïncidence absolument synchrone, étant donné que

(1) Henry MEIGE et FEINDEL, *Les tics et leur traitement*, Paris, 1902.

les m  
la co  
men  
path

A

B

FIG. 8. —  
corresp  
des aut  
avant l  
toires e

ments r  
miné es  
mouven  
synergie  
contract  
contract  
changem  
ceps. L

A

B

FIG. 9. —  
droite à g  
rythmique  
finissent p  
toires dim

ments du  
respiratoir  
en plus, l'  
proche par  
pendant le

REVE



les mouvements respiratoires s'exécutent approximativement  $1/5$  de seconde avant la contraction du biceps. La méthode graphique nous montre (fig. 8) que le mouvement respiratoire affecte une forme spéciale qui ne ressemble à aucun des rythmes pathologiques décrits jusqu'à présent. Il se caractérise par l'apparition de mouve-

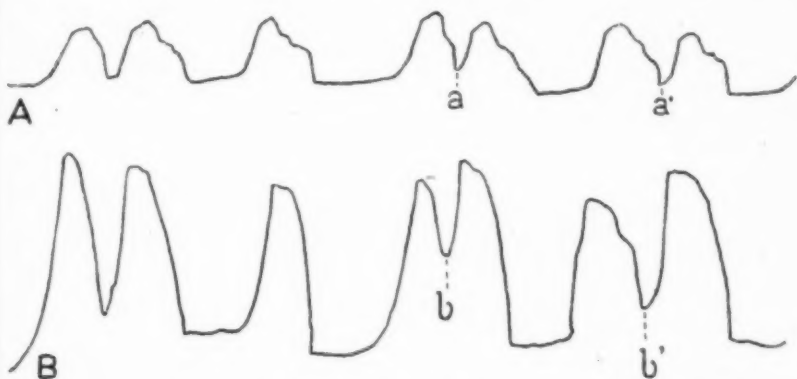


FIG. 8. — Inscription simultanée du rythme du biceps A et du mouvement respiratoire B. On constate une correspondance entre les mouvements respiratoires et les contractions du biceps. Le nombre des uns et des autres est à peu près de 41 par minute. Le mouvement respiratoire s'exécute approximativement  $15''$  avant la contraction musculaire. On y voit d'autre part le caractère bigéminé des mouvements respiratoires et de la contraction du biceps (a, a', b, b').

ments respiratoires bigéminés après 1, 2 ou 3 respirations complètes. Cet état bigéminé est dû à l'interruption de ces dernières par l'apparition prématurée des mouvements respiratoires. Fait remarquable, c'est que les mouvements du biceps synergiques des mouvements respiratoires offrent un état bigéminé. La courbe de contraction affecte des formes variées, suivant le moment où apparaît la seconde contraction. Le malade a des accès de sommeil pendant lesquels il se produit des changements importants dans le mouvement respiratoire et la contraction du biceps. Le graphique (fig. 9) nous montre le rythme respiratoire (A) et les mouve-

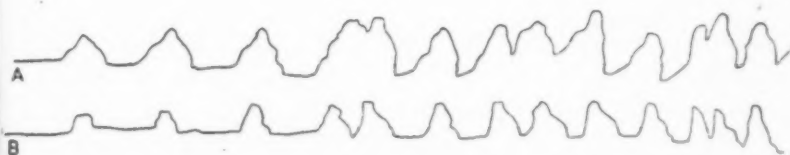


FIG. 9. — Le graphique A montre le rythme de la respiration, B, les mouvements du biceps. (Lire de droite à gauche) A mesure que le sommeil s'accuse le type de la respiration change et les mouvements rythmiques du bras également. L'amplitude de ces derniers diminue, les contractions sont plus rares et finissent par disparaître. On voit, d'autre part, que l'intensité et la fréquence des mouvements respiratoires diminuent, la respiration reprend son type normal.

ments du biceps (B) dans cet état. A mesure que la somnolence s'accuse, le rythme respiratoire se modifie : l'intensité des mouvements respiratoires diminue de plus en plus, l'inspiration se prolonge, la fréquence diminue de 40, 41 à 22, et se rapproche par conséquent du type normal. Des phénomènes inverses se produisent pendant le réveil du malade. Il est à remarquer que la fréquence et l'intensité des

mouvements des divers muscles ne sont pas les mêmes. C'est ainsi que les mouvements des muscles pectoraux du côté droit sont rapides et de petite amplitude, leur fréquence est en moyenne de 5 par seconde. Par contre, la fréquence des mouvements du sterno-clido-mastoidien, est de 45 par minute et celle du deltoïde droit de 37 par minute.

Deux mois après le début de la maladie, on a constaté des mouvements rythmiques dans le biceps du côté gauche ayant la même fréquence qu'au biceps droit, c'est-à-dire 41 par minute.

**OBSERVATION VI.** — Une jeune fille âgée de 16 ans entre, le 12 juin 1920, dans mon service, avec des mouvements rythmiques des membres supérieurs et accusés surtout aux muscles du thorax et aux muscles du cou.

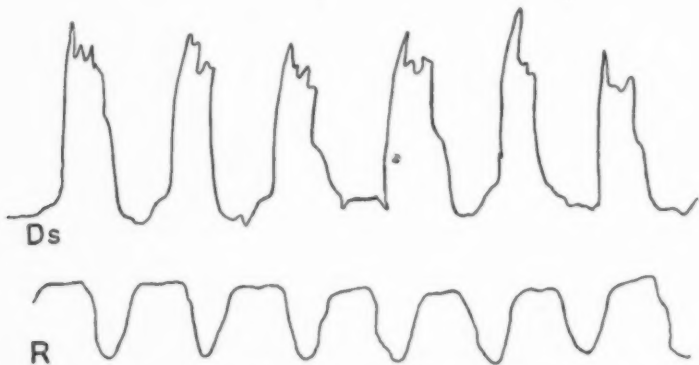


FIG. 10. — Inscription simultanée des rythmes du muscle deltoïde gauche et des mouvements respiratoires. On y voit qu'à chaque contraction du muscle correspond un mouvement respiratoire qui devance d'une 1/2 seconde la contraction du biceps. Le graphique R, qui représente le mouvement respiratoire, la ligne ascendante représente l'inspiration, la ligne descendante l'expiration.

La maladie actuelle date du 14 mars 1920 ; alors elle est prise de douleurs de tête, de fatigue, d'insomnie, avec anorexie et constipation. Le 20 mars elle a éprouvé des douleurs déchirantes dans le membre supérieur droit. Le 1<sup>er</sup> avril elle a constaté des mouvements d'extension et de flexion rythmiques de ce membre, dont l'intensité et la fréquence ont été les mêmes jusqu'à son entrée à l'hôpital. Il n'y a pas eu d'exagération ou de cessation des mouvements pendant la durée de la maladie. Elle prétend qu'au début de la maladie la parole était un peu difficile. Jamais de diplopie ni d'accès de sommeil. La malade est très émaciée, pâle, émotive ; elle pleure à chaque instant. Elle ne présente pas de troubles des nerfs crâniens. Les mouvements des globes oculaires sont normaux. Il n'y a pas de rigidité dans les membres supérieurs et inférieurs. La force musculaire à droite est diminuée (6 à droite, 10 à gauche), mais il y a des jours où la force musculaire à droite est plus grande, à la pression. Les mouvements de flexion et de latéralité de la tête s'exécutent facilement. Mais lorsqu'elle essaye de porter la tête en arrière elle rencontre une résistance douloureuse qui ne lui permet pas d'atteindre la limite extrême du mouvement. Les mouvements des globes oculaires sont normaux, les pupilles égales réagissent à la lumière et à l'accommodation. Pas de nystagmus. Le fond de l'œil est normal. Comme nous l'avons dit, la malade est très émaciée, mais en dehors de ceci il y a une atrophie des muscles de la nuque, la tête de la malade est penchée en avant, la colonne vertébrale cervicale décrit une courbure à convexité postérieure. Les muscles de la ceinture scapulo-humérale sont atrophies. Les régions sus et



sous-épineuses sont très déprimées et la malade présente les *scapulae alatae*. Il y a encore une diminution notable de volume des muscles du bras et de l'avant-bras.

Elle se plaint de douleurs dans le membre supérieur droit, surtout aux articulations, et pour les calmer la malade prend certaines attitudes telle que la position en chien de fusil. Les membres supérieurs sont animés de mouvements rythmiques produisant l'adduction et l'abduction du bras, la flexion de l'avant-bras et l'extension de la main et des doigts. Ce qui est remarquable dans le cas actuel, c'est qu'il y a une synergie entre ces mouvements rythmiques des membres supérieurs et les mouvements respiratoires. Les uns et les autres s'exécutent avec une fréquence de 52 par minute. Le rythme du cœur a une fréquence de 80 par minute. On a inscrit simultanément les mouvements des muscles deltoïde gauche et le rythme respiratoire (fig. 10). On constate qu'à chaque contraction du muscle correspond un mouvement respiratoire. Mais ce dernier devance la contraction des muscles du bras

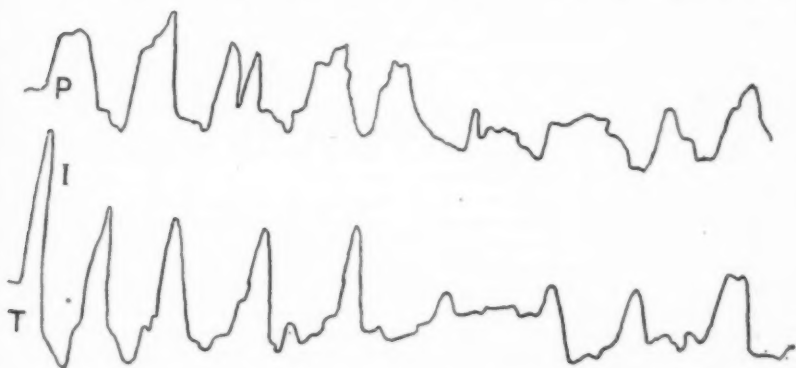


FIG. 10'. — Le graphique P représente les contractions rythmiques du pectoral, variables comme intensité et durée et dans lesquelles prédominent les formes de tétanos incomplet et parfois une contraction soutenue. Graphique T, inscription des mouvements du triceps consistant en une alternance de groupe de contractions normales et un groupe de contractions de tétanos incomplet.

d'une demi seconde. En examinant le rythme respiratoire on voit qu'en dehors de la tachypnée il y a de temps en temps une abréviation de l'inspiration, plus rarement le mouvement expiratoire devient plus court ; quelquefois il y a une réduction de l'inspiration et de l'expiration en deux mouvements successifs, et il apparaît ainsi des mouvements respiratoires bigémisés. En ce qui concerne le rythme musculaire, il se présente sous forme de tétanos dissocié, en contractions plus simples, variables de forme et de nombre. Les muscles triceps et le grand dorsal, en dehors du tétanos dissocié, offrent des contractions prolongées et soutenues. Nous avons vu que la fréquence pour les muscles biceps est la même que celle des mouvements respiratoires ; il n'en est pas de même pour le triceps et le grand dorsal, qui n'offrent que 45 contractions par minute. Toujours chez cette malade on peut constater des contractions simultanées des muscles antagonistes : biceps et triceps, fléchisseurs et extenseurs des doigts.

Nous allons maintenant rapporter l'histoire clinique de 2 femmes qui étaient enceintes lorsqu'elles sont tombées malades d'encéphalite.

OBSERVATION VII. — La première, âgée de 38 ans, entre dans mon service de l'hôpital Colentina le 12 juin 1920, et on observe chez elle des mouvements rythmiques du membre supérieur droit. La maladie a débuté, vers le 15 mars 1920,

par des vertiges, une céphalée violente, de l'insomnie rebelle et de la faiblesse générale. Ces phénomènes, associés à la grossesse qui datait de 7 mois, l'ont obligée à rester alitée. Une semaine après le début de la maladie elle aurait aperçu des mouvements involontaires, à caractère rythmique du bras droit, mouvements assez intenses et qui ne se sont pas modifiés pendant l'évolution de la maladie. En même temps que ces troubles de motilité du bras la malade a remarqué des mouvements de la tête et du cou. Elle n'a pas eu des symptômes de paralysie oculaire, de diplopie ni des accès de sommeil : au contraire, la malade a souffert plutôt de l'insomnie qui persiste jusqu'à présent.

Actuellement elle accuse des douleurs violentes au niveau du cou et de l'articulation scapulo-humérale. La malade se plaint de céphalée, de vertige, d'insomnie et de fatigue. En dehors de ces troubles de motilité, il n'y a pas d'altération notable de la motilité active ou passive.

La force au membre supérieur droit est cependant un peu diminuée. Le dynamomètre montre 14 à gauche et 12 à droite. Il n'y a pas de troubles objectifs de la sensibilité. La malade se plaint de sensations d'engourdissement dans le membre supérieur droit. Les mouvements des globes oculaires sont normaux. Les pupilles sont égales et les réflexes à la lumière sont vifs. Le réflexe de l'accommodation est aboli. Le fond de l'œil est intact. Il n'y a pas de Babinski. Les réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs sont normaux. Pas de troubles sphinctériens. Le pouls bat à 86 par minute et la respiration donne 28.

Par la ponction lombaire on obtient un liquide clair ; 3-1 lymphocytes par division de la cellule de Nageotte, Nonne-Appelt négatif.

La malade a de la polydipsie et de la polyurie. La quantité d'urine en 24 heures est, en moyenne, de 3 litres, cependant parfois elle descend au-dessous de 2 litres. Il n'y a ni sucre ni albumine, mais l'élimination des chlorures est très exagérée.

La vitesse des mouvements des muscles du membre supérieur et du thorax du côté droit n'est pas la même ; c'est ainsi qu'on voit une vitesse de 54 par minute pour le grand dorsal, de 60 pour le deltoïde, tandis que la vitesse des mouvements des doigts de la main droite est de 300. L'analyse graphique nous montre que la forme de la contraction varie avec les différents muscles. Nous reviendrons prochainement sur ce sujet dans un travail en collaboration avec le Dr Rascano, pour montrer les variations des contractions musculaires dans les rythmies de l'encéphalite pidiémique. Les graphiques auxquels le lecteur s'est reporté dans cet article font partie de la collection de M. Rascano.

OBSERVATION VIII. — Femme de 25 ans ; elle entre dans la clinique le 6 juillet 1920 pour des mouvements involontaires dans la moitié droite du corps. Elle nous raconte que le 14 février de cette année elle a été prise de fièvre, de céphalalgie et d'insomnie. Elle a éprouvé en outre des douleurs dans les deux orteils du milieu au pied droit ; elle était agitée et son mari ajoute qu'elle avait un délire professionnel. Le 1<sup>er</sup> mars, la malade très affaiblie pouvait cependant s'occuper de son ménage. Trois mois après le début de l'affection, elle remarque des mouvements rythmiques involontaires dans la main et le pied du côté droit. À ce moment elle était enceinte depuis huit mois et demi et son enfant vient au monde à terme sans présenter de troubles morbides. L'accouchement a évolué d'une façon normale.

Actuellement la malade émaciée, anémique, se plaint de douleurs dans le pied droit, surtout au niveau du premier métatarsien et au gros orteil, et qui s'exagèrent pendant les mouvements que nous allons décrire. Dans le décubitus dorsal, le pied droit est légèrement tombant. On constate chez elle des mouvements rythmiques du côté du membre supérieur droit consistant en une flexion de l'avant-bras, puis des mouvements très apparents de propulsion et de rétraction de l'épaule droite et des contractions dans le sterno-clido-mastoïdien du même côté. En outre, il y a des mouvements rythmiques de flexion aux orteils du pied droit. Les mouvements au niveau du quadriceps du côté droit sont moins accusés. Dans la marche elle traîne sa jambe en décrivant un demi-cercle lorsque la jambe oscillante droite est

projetée dans le pas antérieur. Légère asymétrie faciale, la commissure droite étant plus abaissée : et le sillon naso-labial plus effacé. Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation, les mouvements des globes oculaires sont normaux. Il n'y a pas de rigidité, ni d'ataxie, ni de dyssymétrie dans les muscles du membre supérieur droit. Il n'y a pas diminution de la force musculaire à la main et à la jambe droites. Les réflexes tendineux sont égaux des deux côtés ! Par l'excitation du bord externe du pied droit, on peut provoquer de temps en temps l'extension du gros orteil. Les autres réflexes cutanés ne sont pas altérés. Le réflexe palmo-mentonnier n'existe que du côté droit. Le réflexe oculo-cardiaque est absent.

OBSERVATION IX. — S. G., âgée de 16 ans, entrée dans le service de la Clinique le 20 avril 1920. La maladie s'est manifestée le 25 février par de la céphalalgie, des vomissements ; asthénie et ptosis incomplet. Le 28 février la malade tombe en léthargie ; elle se rendait compte de tout ce qui se passait autour d'elle sans pouvoir réagir. Néanmoins, elle sortait de son engourdissement lorsqu'on la piquait ou qu'on la frappait. La malade ne demandait pas à manger, mais elle avalait les aliments qu'on lui mettait dans la bouche ; la déglutition était quelque peu difficile. La malade affirme qu'elle était raide et ne pouvait faire aucun mouvement ; son père était obligé de la retourner dans le lit, il avait aussi le soin de la faire descendre pour uriner et déféquer. Elle n'a jamais eu d'incontinence. Le 10 mars la malade sort de cet état léthargique et commence à mouvoir son corps avec une certaine difficulté, mais pouvait descendre du lit et marcher.

Elle se sentait très fatiguée. Les paupières ont commencé à se relever. La région parotidienne était tuméfiée et douloureuse. Cette amélioration a continué jusqu'à la fin du mois de mars, mais elle se fatiguait toujours très facilement. Le 30 mars la malade a remarqué qu'il se produisait des mouvements involontaires dans la moitié droite du corps. Ces mouvements involontaires du bras droit étaient de petite amplitude et n'étaient pas continuels au commencement. Lorsqu'on examine cette malade on est surpris par le caractère des mouvements involontaires qu'elle exécute du côté de la jambe et du bras droit. Ce sont des mouvements lents qui, suivant leur amplitude, impriment au membre supérieur des positions différentes. Ce sont toujours des mouvements de chorée rythmique. Les mouvements intéressent toutes les articulations du membre supérieur droit. Dans les mouvements intenses l'avant-bras se fléchit sur le bras et la main est projetée en haut et touche soit le cou, soit l'épaule, ou bien se dirige vers l'oreille. Les mouvements de flexion de l'avant-bras peuvent être accompagnés d'une flexion de la main. Les doigts prennent part aussi aux mouvements. On remarque souvent une flexion brusque des doigts qui touchent la paume de la main. Plus rarement on constate un mouvement de flexion du coude. Du côté du membre inférieur droit, les mouvements se traduisent par une extension de l'articulation du genou, de l'articulation tibio-tarsienne et du gros orteil. Mais cette extension n'est pas constante. Les mouvements des segments du membre inférieur ont à peu près la même fréquence que ceux du membre supérieur. Parfois il s'y ajoute un mouvement de rotation du pied. La tête participe aussi à ces mouvements ; il s'agit d'une flexion latérale droite et la face se dirige du côté gauche.

Parfois la commissure labiale est tirée en haut. Les réflexes tendineux ne sont pas altérés. Le réflexe plantaire se fait en flexion des deux côtés. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité objective ou subjective, mais la malade se plaint de fatigue, causée par les mouvements involontaires. Les mouvements disparaissent pendant le sommeil. La musculature interne et externe des globes oculaires ne présente pas de troubles fonctionnels. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre 3 lymphocytes sur une division de la cellule de Nageotte. La quantité du sucre n'y est pas augmentée.

A la suite d'un traitement par les injections de sulfate de magnésie, la vitesse et l'amplitude des mouvements ont diminué d'une façon très sensible.

## III

Comme nous l'avons vu, le caractère essentiel du mouvement chez nos malades est la rythmicité avec effet locomoteur. Sans vouloir entrer dans le mécanisme physiologique de la contraction rythmique qui est encore très obscur, nous ne pouvons pas nous dispenser de dire quelques mots sur ce phénomène si intéressant. Ainsi qu'on le sait, l'activité rythmique existe à l'état normal dans le fonctionnement du cœur et des mouvements respiratoires. Or dans l'accomplissement de cette activité rythmique interviennent trois neurones : 1° un neurone sensitif ; 2° un neurone inhibiteur et 3° un neurone moteur. Pour la mise en action de ces neurones, la composition du sang et la température jouent un rôle essentiel. En ce qui concerne le cœur, la pression exercée sur les nerfs sensitifs est transmise par ces derniers aux ganglions du cœur. Quel est le mode de production des mouvements rythmiques chez nos malades ? Cette activité est-elle due tout simplement à l'excitation du neurone moteur, s'agit-il là d'un phénomène réflexe ou bien est-ce le neurone inhibiteur qui, étant plus ou moins altéré, ne peut plus régler l'activité du neurone moteur ? Nous savons, grâce aux belles expériences de Sherrington, que le chien décérébré possède une activité de posture qui lui assure la marche, forme d'activité rythmique qui n'existe pas chez l'homme. Est-ce que les mouvements rythmiques de nos malades constituent un phénomène réflexe produit par l'excitation des voies centripètes situées au niveau du mésocéphale ? L'influence du sommeil et l'action suspensive des injections de stovaine ou du sulfate de magnésium viendraient à l'appui de cette hypothèse qui n'a rien d'in vraisemblable, mais qui n'a pas non plus en sa faveur de preuves décisives.

Si l'on devait soutenir la définition classique de la myoclonie telle qu'elle a été définie par les premiers auteurs qui se sont occupés du myoclonus et des myoclonies en général, on ne devrait pas appliquer le terme de myoclonie aux mouvements involontaires que nous avons décrits chez notre malade. Du reste, nous pensons que depuis les recherches remarquables de Pipper pratiquées avec le galvanomètre à corde, l'étude des myoclonies doit subir une révision. Le galvanomètre à corde permettra sans doute de pénétrer le mécanisme intime des myoclonies. Pipper, sur la base de nombreuses expériences faites sur l'homme, a édifié une théorie de l'innervation volontaire. Chaque fibre musculaire participant au tétanos est parcourue à chaque seconde par cinquante ondes de contraction qui émanent du système nerveux central et simultanément circulent, comme une troupe, de l'équateur musculaire à l'extrémité. On n'est pas complètement d'accord si théoriquement les cinquante vibrations par seconde dépendent des impulsions nerveuses ou du muscle lui-même. Suivant toutes les probabilités il y a un accord entre le nombre des vibrations qui arrivent par le nerf et celles qui se produisent dans le muscle ; le fait essentiel, c'est que le rythme normal d'innervation est un coefficient de la température.

L'analyse du clonus du pied, que nous considérons comme le type idéal du mouvement clonique, a permis à quelques auteurs (Gregor et Schider,

A. Bertolini et C. Pastine) d'affirmer, grâce aux investigations pratiquées avec le galvanomètre à corde, qu'à chaque secousse correspond une vibration nerveuse; donc le clonus du pied provoqué n'est pas un tétanos, mais un véritable myoclonus dont le siège de production se trouve dans les cellules radiculaires. La méthode graphique des mouvements de nos malades atteints de rythmies nous a permis parfois de constater des ondulations contractiles qui pourraient correspondre chacune à une vibration nerveuse, mais en général, comme nous l'avons souvent répété, il s'agit d'un tétanos incomplet, de contractions soutenues ou bien de contractions du type normal. Par conséquent, on ne pourrait pas parler dans de pareils cas de myoclonie dans le vrai sens du mot. Il ne faut pas oublier d'autre part que les mouvements myocloniques sont arythmiques et en général sans effet locomoteur. Il est vrai que Vanlair a étendu la définition de la myoclonie, désignant par ce terme l'ensemble des états morbides plus ou moins permanents caractérisés par des contractions forcées, brusques, incoordonnées, à répétition rapide, rythmiques ou arythmiques avortées ou suivies d'un déplacement effectif, occupant toujours les mêmes parties, et résultant de l'alternance entre l'action et le relâchement de certains muscles. Mais cette définition élargit énormément le cadre des myoclonies, car l'inspection à l'œil nu, l'étude des mouvements à l'aide de la méthode graphique et surtout leur analyse par le galvanomètre à corde permettent d'ores et déjà d'affirmer que le cadre des myoclonies englobe des phénomènes très divers au point de vue du mécanisme de leur production. C'est pour cette raison que nous pensons que les rythmies de l'encéphalite épidémique occupent une place à part dans le cadre si vaste des myoclonies. Il est certain que le siège de ces mouvements n'est pas la moelle épinière, qui pourrait jouer un rôle primordial dans la production de certaines myoclonies.

Malgré l'activité prolongée de certains groupes musculaires des membres supérieur et inférieur ou bien des deux membres supérieurs et dont on peut en mesurer l'équivalent mécanique, comme nous l'avons fait pour une de nos malades, ils ne se plaignent pas en général d'une fatigue accusée. C'est là un phénomène dont l'explication n'est pas difficile. En effet, il s'établit pour les muscles qui travaillent un régime permanent plus ou moins analogue à celui du cœur. Après une série de contractions musculaires, il s'ensuit une phase de repos pendant laquelle les muscles réparent leur perte. De plus, lorsque les muscles offrent des contractions soutenues, nous constatons, à côté d'une phase tonique, d'autres contractions de faible amplitude ou bien un tétanos dissocié. Dans de pareils cas, la phase de repos est assez considérable et la fatigue peut faire complètement défaut.

Un autre fait important qui résulte de nos observations et qui n'a pas encore été mis en discussion, c'est le rapport de la grosseur avec l'encéphalite épidémique. Comme nous l'avons vu, une de nos femmes, qui était enceinte de cinq mois et demi lorsque les premiers symptômes de l'encéphalite ont éclaté, a pu accoucher à terme, sans complications importantes,

et l'enfant n'offre aucun des phénomènes morbides de l'encéphalite épidémique.

La seconde malade est dans son huitième mois de grossesse ; les battements du cœur fœtal sont faciles à entendre et l'état général de la malade est assez bon en dehors de ses crises de sommeil et d'un état de maigreur, d'ailleurs commun à toutes nos malades. Nous pensons que l'accouchement se fera sans difficulté et que l'enfant, comme chez la première malade, ne sera pas contaminé par sa mère. En tout cas, nous voyons que contrairement à ce qui arrive dans la chorée gravidique l'encéphalite épidémique ne constitue pas une circonstance aggravante pour les femmes enceintes.

Mais il y a un autre point important qui mérite d'être relevé.

Il est bien établi actuellement depuis les recherches de Strauss, Hirschfeld et Læwe, de Levaditi et Harvier et de J. Mc. Inlosh et Turnbull (opinion émise très hypothétiquement par nous en 1918), que l'encéphalite épidémique est due à un virus ultramicroscopique, par conséquent à un virus filtrable. Or, comment se fait-il que, tout au moins chez notre première malade, ce virus n'ait pas traversé les membranes placentaires et contaminé le fœtus. Nous pensons que la raison principale de cet état réfractaire est due en première ligne à ce que le virus de l'encéphalite reste fixé dans le système nerveux central et qu'il fait défaut dans le torrent circulatoire et même le liquide céphalo-rachidien.

Déjà au mois de janvier dernier M. Minea et moi avons inoculé dans les centres nerveux le liquide céphalo-rachidien d'une malade atteinte d'encéphalite épidémique avec résultat négatif.

Ces considérations nous obligent à croire que le virus de l'encéphalite léthargique n'est pas identique à celui de la chorée aiguë de Sydenham, si réellement il y a un virus dans cette dernière. Quant aux cas très intéressants publiés par Souques, Harvier et Levaditi (1), ce sont vraisemblablement des cas d'encéphalite aiguë évoluant sous la forme de chorée aiguë fébrile.

---

(1) HARVIER et LEVADITI, Preuve anatomique et expérimentale de l'identité de nature entre certaines chorées graves aiguës fébriles et l'encéphalite aiguë épidémique, *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 13 mai 1920.



## II

### TUMEUR DU TROISIÈME VENTRICULE AVEC COMPRESSION DE L'HYPOPHYSE ET SANS SYNDROME INFUNDIBULAIRE

PAR

H. CLAUDE ET H. SCHEFFER

*Société de Neurologie de Paris.*

*Séance du 4 novembre 1920.*

La pathologie de la région du troisième ventricule est encore à l'étude et il reste à déterminer ce qui revient, dans les cas de tumeurs, en dehors des phénomènes locaux d'hypertension ventriculaire, aux altérations hypophysaires et aux altérations infundibulaires.

La distension du 3<sup>e</sup> ventricule, en raison des rapports anatomiques que l'on connaît, doit exercer une compression précoce sur les bandelettes optiques, et la chiasma, sur les couches optiques, la région optopédunculaire et l'aqueduc de Sylvius; d'autre part, l'hypophyse, le tuber cinereum et les centres de la région infundibulaire peuvent subir l'action de cette augmentation de pression en même temps que le néoplasme irrite ou détruit ces organes. Or l'importance de ceux-ci est considérable. Le rôle de l'hypophyse dans les phénomènes de croissance, dans le métabolisme des hydrates de carbone, l'utilisation des graisses, le développement des organes génitaux, l'activité circulatoire, commence à se dégager des recherches cliniques et biologiques contemporaines, en même temps que les fonctions du tuber cinereum et de l'infundibulum apparaissent plus nettement, à la faveur des études des physiologistes et de quelques faits anatomo-cliniques.

Dans un mémoire publié en 1917 (1), l'un de nous (H. Claude), en collaboration avec J. Lhermitte, a cherché à mettre en relief, à la lumière d'une observation avec autopsie d'un cas de tumeur du 3<sup>e</sup> ventricule strictement limitée à cette cavité, les éléments du syndrome infundibulaire.

Nous avons insisté notamment sur les crises narcoleptiques, les modifications de la circulation (tachycardie avec arythmie, extrasystoles), enfin sur la polyurie et la polydipsie, constatées chez notre malade, tous faits observés par les physiologistes. L'hypophyse étant normale dans ce cas,

(1) H. CLAUDE et J. LHERMITTE, Le syndrome infundibulaire dans un cas de tumeur du 3<sup>e</sup> ventricule, *Presse médicale*, n° 41, 23 juillet 1917.



nous étions en droit d'éliminer le rôle de cette glande dans la symptomatologie. Le cas de tumeur du 3<sup>e</sup> ventricule que nous rapportons aujourd'hui concerne un ordre de faits anatomo-cliniques inverses, puisque l'hypophyse était très altérée et que la région infundibulaire ne paraissait pas en cause.

#### OBSERVATION :

Rest, âgé de 29 ans, ouvrier, entre le 1<sup>er</sup> mai 1920 à l'hôpital Saint-Antoine, n° 7 de la salle Louis. pour un ensemble de troubles constitués essentiellement par de la céphalée, des vomissements, de l'amblyopie, de la fatigue générale et une somnolence très accusée.

D'une bonne santé habituelle, il n'a pas eu de maladies dans l'enfance dignes d'être relevées. Marié en décembre 1914, il a 2 enfants bien portants. Sa femme n'a pas fait de fausses couches. Au cours de la guerre, il a été à trois reprises évacué du front pour blessure au pied droit, au cou, et intoxication par les gaz.

Si les accidents ci-dessus mentionnés se sont établis depuis 5 à 6 mois seulement, il y a un an au moins que le malade n'est plus ce qu'il était auparavant.

En août 1919, quand il a été libéré, il présentait déjà de la fatigue, de la lassitude, un affaiblissement marqué. Depuis qu'il est rentré, sa femme a constaté que son caractère avait changé. Il était devenu irritable, désagréable, jaloux, faisant des scènes sans raison; si bien que depuis peu de temps il ne vit plus avec elle. Une diminution de ses appétits génitaux s'est constituée progressivement pour aboutir en décembre dernier à l'impuissance absolue. Depuis cette époque, le malade n'aurait pas eu de rapports sexuels.

Enfin il affirme qu'avant de souffrir de la tête, il avait, en 5 mois, engraisé de 10 kilos.

A ce moment, pas plus qu'à aucun autre d'ailleurs, le malade n'a constaté de polyurie ou de polydipsie.

Depuis 5 mois environ, le malade ressent donc de la céphalée, tantôt frontale, tantôt occipitale, plus intense la nuit, presque continue avec des paroxysmes.

Des vomissements, de fréquence variable, se faisant souvent sans effort, sont apparus peu après. Des troubles de la vue consistant en un brouillard, qui se dissipe à certains moments, mais ayant dans l'ensemble considérablement augmenté, surtout dans les derniers temps, ainsi que la fatigue générale, ont décidé le malade à entrer à l'hôpital. Si d'ailleurs il a travaillé jusqu'à ces derniers jours, depuis un certain temps il n'allait qu'irrégulièrement à l'atelier en raison de son état de santé.

*Etat actuel*, le 1<sup>er</sup> mai. — Le malade est fatigué, et surtout très somnolent. L'interrogatoire est pénible, il répond difficilement aux questions. Il porte fréquemment la main à son front, accusant ainsi sa céphalée, et pousse des plaintes et des gémissements.

Sur ordre, le malade se lève, mais lentement. Tous ses mouvements sont lents, mais bien exécutés. Pas d'incoordination ni de dysmétrie. Pas de troubles de la marche; pas de Romberg. Aucun déficit moteur ni sensitif. Kernig léger sans raideur de la nuque. Le malade n'a jamais de vertiges ni jamais fait de chute.

Réflexes rotuliens normaux, ainsi que ceux des membres supérieurs. Les achilléens ne peuvent être mis en évidence dans le lit et l'abattement du malade ne permet pas de le faire agenouiller sur une chaise. Les crémasteriens sont normaux, les abdominaux absents. Flexion bilatérale du gros orteil.

Pendant l'examen, le malade a un vomissement bilieux avec effort.

Malgré le brouillard qu'il se plaint d'avoir devant les yeux, le malade reconnaît bien les objets rapprochés et à distance. On ne saurait le faire lire, étant donné son état. Nystagmus très léger dans la position latérale du regard. Réflexes oculaires normaux à la lumière et à l'accommodation. Jamais de diplopie.

Examen du fond de l'œil fait par le Dr Dupuy-Dutemps : « Papilles légèrement décolorées avec léger œdème, plus accentué à gauche, où existent aussi quelques hémorragies rétinienues au voisinage de la papille. »

Le pouls est régulier à 60. Tension : 12-7 au Pachon. Dédoublément inconstant du second bruit.

La respiration est régulière, 14 par minute.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Rien de particulier à noter dans les divers autres appareils. Pas de troubles des sphincters.

Ponction lombaire : Tension 18. Liquide clair, eau de roche. Un à deux éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte. Quelques rares lymphocytes sur lame après centrifugation. Pas d'albuminose notable.

Le 2 mai. — Etat peu modifié. La céphalée est peut-être moins violente.

Quoique le malade accuse une augmentation de poids de 10 kilos en 5 mois, qui n'aurait pas été suivie d'amaigrissement, on ne constate pas d'adipose notable. Pas d'atrophie apparente des organes génitaux. Poils peu développés aux aisselles, mais sans modification récente, au dire du malade. Pas de troubles trophiques d'aucune sorte.

Le 3 mai. — Céphalée surtout occipitale, et dans la région de la nuque.

Une seconde ponction lombaire donne des résultats comparables à ceux de la première. Toutefois la tension est plus basse, à 9 au lieu de 18.

Vers 17 heures on trouve le malade dans le coma ; insensible à toute excitation, sans réflexe cornéen. Il existe à gauche du myosis, à droite une mydriase considérable. Aucuns réflexes pupillaires. Raideur marquée du côté gauche, plus accentuée au membre inférieur. Pas d'extension de l'orteil.

Pouls ralenti à 56. Respirations régulières, 14 par minute.

Le malade sort de cet état comateux au bout d'une heure environ, très somnolent d'ailleurs. Les mêmes accidents se reproduisent vers 21 heures environ (coma avec mydriase droite et contracture gauche), pendant le même temps environ. Perte des urines pendant le coma.

Le 4 mai. — Quoique toujours très somnolent, le malade est relativement plus présent, répond mieux aux questions. Il souffre moins de la tête. Réflexe rotulien plus fort à gauche. Pas de Babinski. Kernig léger. La pupille droite est un peu plus dilatée que la gauche. Réflexes lumineux normaux.

Le 5 mai. — La somnolence paraît plus accentuée. C'est une véritable torpeur.

La respiration est irrégulière, ralentie à certains moments avec de véritables pauses, sans qu'il s'agisse de Cheyne Stokes typique.

Le pouls est ralenti, à 52. La température à 37,2.

Les urines recueillies pendant 24 heures montrent qu'il n'y a pas de polyurie.

Réflexes rotuliens égaux des deux côtés.

Réflexe olécranien gauche un peu plus vif que celui du côté opposé. Flexion bilatérale des orteils.

Dans l'après-midi on constate pour la première fois de l'extension de l'orteil du côté gauche.

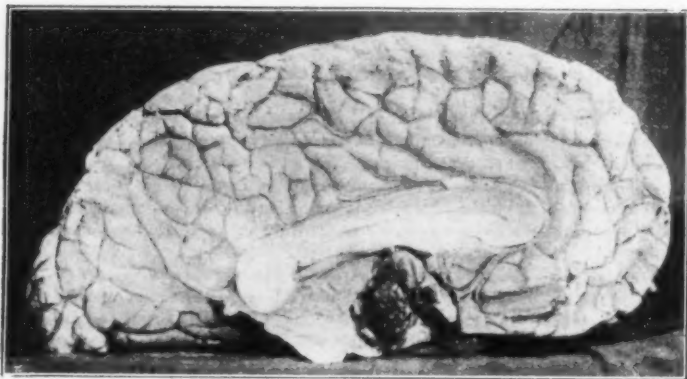
Etant donné, d'une part, l'existence indiscutable d'un syndrome d'hypertension intracranienne (céphalée, vomissements, troubles papillaires, bradycardie, torpeur, etc.) avec aggravation progressive et rapide de l'état général ; d'autre part, les phénomènes de mydriase droite avec hémiradeur gauche, on décide de faire une trépanation décompressive dans la région pariétale droite.

Le 6 mai. — Intervention faite par le Dr Lejars à l'anesthésie locale. Sous la dure mère, le cerveau, loin de bomber, apparaît comme déprimé et un peu flasque.

Etat subcomateux consécutif à la trépanation, duquel le malade ne sort pas. Mort le lendemain matin à 11 heures, 24 heures après l'opération.

Autopsie. — Dans la cavité du troisième ventricule très dilatée, l'on constate la présence d'une tumeur kystique ayant une paroi propre, nettement isolable, indépendante de celle du ventricule. Ce kyste, qui a donc une cavité close, et qui bom-

bait à l'autopsie, s'est rompu en enlevant le cerveau pour laisser écouler un liquide jaune ambré en assez grande quantité, car il présente un prolongement diverticulaire qui remplit la loge hypophysaire. Ce diverticule contenait dans sa lumière un bourgeon néoplasique qui, au premier abord, a été pris pour l'hypophyse. Cette dernière, ainsi que l'a montré l'examen histologique, est en effet réduite à une simple lamelle de 2 à 3 millimètres d'épaisseur, et fait partie de la paroi du prolongement kystique contenu dans la loge hypophysaire. La paroi du kyste est constituée par une mince membrane blanc grisâtre, lisse, qui, de chaque côté, s'insère sur la paroi latérale du troisième ventricule au niveau de la couche optique. La lumière du kyste est libre et ne présente pas de cloisonnements. Son volume, difficile à évaluer une fois le liquide écoulé, est supérieur à celui d'une noix ou d'un œuf de pigeon.



Le kyste, qui bombait surtout en avant, comprimait largement de chaque côté les bandelettes optiques qui sont, surtout à droite, englobées dans le tissu néoplasique au niveau de leurs émergences.

Le kyste ne se prolonge pas en arrière dans l'aqueduc de Sylvius qui, au contraire, sur une coupe du pédoncule, a une *lumière filiforme*.

Les ventricules latéraux sont très dilatés, surtout à gauche, ainsi que les trous de Monro.

*Examen histologique.* — Il a été pratiqué tout d'abord sur le fragment néoplasique trouvé dans la loge hypophysaire; ce dernier, dont la nature épithéliale ne paraît pas douteuse, est constitué par des boyaux néoplasiques revêtus, sur chacune de leur face, par une bordure de cellules cylindriques étagées sur un ou plusieurs rangs, suivant les points; les cellules à protoplasma clair peu abondant, muni d'un plateau, avec un noyau assez volumineux fortement teinté par l'hématéine, ressemblent assez à celles de l'épithélium épendymaire.

A l'intérieur des boyaux l'on trouve des cellules du même genre, mais plus polymorphes, arrondies, aplaties ou polyédriques, suivant les points. Ces boyaux délimitent des loges contenant d'une part des vaisseaux à paroi purement endothéliale, mais peu nombreux, la tumeur est peu vasculaire; d'autre part, des sels calcaires fortement teintés par l'hématéine, sous forme de placards irréguliers ou de globes arrondis, bien limités; et des grandes cellules claires, arrondies, vésiculeuses, avec ou sans noyau, éléments desquamés en état de dégénérescence hydropique. La partie centrale de ce bourgeon néoplasique est constituée par de grandes cellules claires, pyramidales, légèrement teintées en rose par l'éosine orange, sans noyaux, avec des contours mal définis, et qui sont des éléments

en état de dégénérescence collagène. Certaines présentent un aspect granité dû à la présence de sels calcaires. De nombreux dépôts calcaires existent d'ailleurs en dehors des cellules. Cette zone centrale ne contient pas de vaisseaux.

*Paroi latérale gauche du 3<sup>e</sup> ventricule au point où la paroi du kyste vient s'insérer sur cette dernière.* La couche optique à ce niveau est revêtue par des cellules épithéliomateuses, plus ou moins stratifiées suivant les points, comparables à celles du bourgeon néoplasique, mais aplaties, en raison sans doute de la compression exercée par le liquide. Ce revêtement recouvre un tissu fibrillaire très fin, de nature névroglique, peu riche en cellules. Cette couche de tissu névroglique assez épaisse se continue sans transition nette avec la couche optique dont on retrouve la structure normale, mais dont les cellules nerveuses les plus superficielles, gonflées, globuleuses, avec protoplasme homogène, sont manifestement altérées. Dans la partie toute superficielle de la couche de tissu névroglique il existe d'assez nombreux vaisseaux, dilatés, remplis de globules rouges, à paroi souvent épaissie, et au voisinage desquels l'on retrouve un réseau de tissu conjonctif lâche, inégalement réparti, bien coloré par le Van Gieson. Dans la même région, sous le revêtement épithélial, infiltration de cellules rondes, d'abondance variable suivant les points. Aux endroits où de la paroi ventriculaire se détache la paroi du kyste, la structure de cette dernière n'est pas différente de celle que nous venons de décrire au niveau de la couche optique : revêtement épithéliomateux recouvrant un tissu névroglique contenant dans ses mailles des vaisseaux et des cellules rondes infiltrées ; mais le tissu névroglique s'épuise rapidement, disparaît en totalité, et est bientôt remplacé par du tissu conjonctif composé d'éléments fibroblastiques allongés et anastomosés, qui semblent bien s'être développés aux dépens de la paroi des vaisseaux qui a proliféré. Examinée en divers points, la paroi du kyste est, en effet, constituée par du tissu conjonctif lâche, contenant dans ses mailles des cellules pâles, vésiculeuses, en voie de dégénérescence hydropique, et des vaisseaux à paroi adulte. Le revêtement épithéliomateux qui tapisse la paroi kystique est desquamé en beaucoup de points, si bien que cette dernière pourrait paraître purement conjonctive.

*Dans la paroi latérale droite du ventricule, toujours au point où s'insère ce kyste,* la structure est de même ordre qu'à gauche ; mais, assez profondément dans le tissu névroglique hyperplasié, l'on note la présence de petites cavités closes limitées par un épithélium cylindro-cubique, nullement en voie de prolifération épithéliomateuse, analogue à l'épithélium épendymaire normal ; ces culs-de-sac kystiques apparaissent bien comme des malformations congénitales, et il est permis de se demander s'ils n'ont pu servir de points de départ au développement de la tumeur. Nous avons envisagé aussi l'hypothèse d'un processus néoplasique développé aux dépens des vestiges du diverticule pharyngo-hypophysaire, et qui ultérieurement aurait provoqué des réactions irritantes du côté de l'épendyme du ventricule. Cette conception expliquerait mieux la compression et le refoulement de l'hypophyse et l'intégrité de la paroi infundibulaire.

En dehors des deux points où s'insère le kyste, la paroi du troisième ventricule ne présente rien de particulier. Elle est revêtue de son épithélium épendymaire normal, simplement proliféré et hyperplasié en certains endroits.

L'hypophyse, comme nous l'avons dit, était comprise dans la partie inférieure de la paroi du sac qui comblait la loge hypophysaire. La glande, réduite à une simple lamelle, n'était pas reconnaissable macroscopiquement, et l'examen histologique seul a permis de déceler son existence. Le lobe postérieur n'est pas reconnaissable. Le lobe antérieur présente, dans son ensemble, la structure de la glande normale ; mais les boyaux cellulaires sont très aplatis et pauvres en éléments.

Les cellules sont toutes diminuées de volume ; les cellules éosinophiles, les mieux conservées, sont petites, peu nombreuses, leur protoplasme est bien coloré ; l'on ne retrouve pas de grandes cellules cyanophiles à protoplasme granuleux et réfringent, ou tout au moins sont-elles très rares et altérées ; le noyau est entouré d'une mince couronne de protoplasme basophile, mais assez pâle. En certains points ces cellules sont tassées et l'on ne voit plus que le noyau sans protoplasme. Les vais-

seaux sont réduits à l'état de fentes, et peu apparents. **Aucun** ilot de substance colloïde acidophile. En résumé, la glande, atrophiée mécaniquement, est histologiquement en état d'hypofonctionnement.

L'examen du système nerveux ne présente rien de bien particulier en dehors de cela. Nous avons trouvé cependant dans l'hémisphère gauche, dans la portion du centre ovale correspondant aux lobes temporal et occipital, une cavité fusiforme, de 3 à 4 cm. de longueur, permettant à peine l'introduction du petit doigt.

Vide et isolée, sans communication avec le ventricule latéral dont la corne occipitale dilatée n'était séparée de l'extrémité de cette dernière que par une paroi pseudo-membraneuse, sa paroi blanchâtre, fasciculée et comme colonnaire en certains points, était constituée sur des coupes histologiques par les fibres nerveuses du centre ovale raréfiées et effritées à la surface. Jusqu'à plus ample informé, nous considérons aussi cette cavité pseudo-kystique comme une malformation congénitale.

Ventricule latéral gauche : La paroi n'est pas plane, mais vallonée dans son ensemble, avec de simples dépressions, ou des diverticules moniliformes remplis par des cellules épendymaires hyperplasiées et tassées.

Lobule paracentral gauche : normal.

Pédoncules cérébraux : ils ont été comprimés et aplatis latéralement par le développement du kyste. L'aqueduc de Sylvius a une lumière purement linéaire, mais son revêtement épithélial est normal. Dans la région postérieure de la calotte, en arrière de l'aqueduc, on rencontre des vaisseaux dilatés, dont la paroi est rompue, avec des hémorragies diffuses dans le parenchyme environnant. Les cellules du noyau de la 3<sup>e</sup> paire, ainsi que celles du locus niger, sont normales.

Protubérance : Vaso-congestion assez marquée, surtout à la partie moyenne, mais pas d'hémorragies. Noyaux de la VI<sup>e</sup> et de la VII<sup>e</sup> paire normaux.

Bulbe : Pas de vaso-congestion notable. L'épithélium épendymaire, dont les cellules sont normales, présente en certains points des dépressions infundibulaires avec hyperplasie cellulaire, ainsi d'ailleurs que dans la partie supérieure du quatrième ventricule qui correspond à la protubérance.

La moelle ne présente rien de particulier à signaler.

L'autopsie des viscères n'a pu être faite.

Le cas que nous venons d'exposer présente quelque intérêt à divers points de vue.

1<sup>o</sup> Le syndrome d'hypertension intracérébrale se traduit d'une façon un peu différente de ce qu'on observe habituellement. Il s'agit d'une hypertension circonscrite qui ne s'est pas étendue en dehors des ventricules. En effet, l'aqueduc de Sylvius était filiforme et ne permettait pas la communication des ventricules cérébraux avec les lacs arachnoïdiens de la base et les espaces arachnoïdiens pérимédullaires. C'est ce qui explique que la ponction lombaire qui a eu une action défavorable n'ait pas révélé d'hypertension et même ait montré de l'hypotension à la seconde épreuve. C'est là une particularité à signaler, d'autant plus que l'examen ophtalmoscopique révélait la stase, la décoloration de la papille et les hémorragies rétinienues, signes d'une compression des nerfs et des vaisseaux optiques. A signaler aussi la mydriase temporaire droite par paralysie des fibres du sphincter irien émanées du tubercule quadrijumeau antérieur, mydriase associée à l'hémicontracture des membres du côté opposé par irritation du faisceau pyramidal (signe de Babinski). Il s'agit là de phénomènes de compression basilaire.

2<sup>o</sup> L'évolution de cette tumeur s'est traduite d'abord par des symptômes

d'apparence glandulaire (augmentation de poids de 10 kilos et frigidité génitale) et tardivement seulement par des signes de *néoplasie cérébrale*, modification du caractère, céphalée, vomissements, troubles de la vue. Cette symptomatologie répond bien aux constatations que nous avons faites d'une compression avec atrophie de l'hypophyse de date ancienne par pénétration d'une formation kystique dans la loge turcique, et, d'autre part, d'une distension du 3<sup>e</sup> ventricule sans altération des parties voisines qui étaient seulement refoulées et comprimées, mais non envahies par le néoplasme.

3<sup>o</sup> Cette dernière condition rend probablement compte de l'absence de syndrome infundibulaire, ce qui fait que notre observation apparaît exactement comme la contre-partie de l'observation de H. Claude et J. Lhermitte.

4<sup>o</sup> Le mécanisme des lésions dans notre cas et de la succession des symptômes notés s'expliquerait plus facilement si l'on admettait que la tumeur s'est développée primitivement dans la selle turcique aux dépens des débris du tractus pharyngo-hypophysaire.

D'ailleurs, si nous nous reportons à un certain nombre de cas de même ordre publiés antérieurement, nous voyons que c'est l'explication qui a été fournie le plus souvent.

En 1904, Erdheim a réuni 12 cas dont sept personnels provenant de l'Institut pathologique de Vienne et concernant des tumeurs de la région de l'hypophyse constituées par un épithélioma pavimenteux à cellules du type malpighien, cellules épineuses ou dentelées avec nodules cornés du type épidermique, et parfois calcification. Bartels, en 1906, rapporte une observation de tumeur épithéliale pavimenteuse chez un jeune homme de 21 ans, développée au niveau de l'infundibulum et du volume d'un petit œuf de poule. Il admet qu'il s'agit d'une néoformation épithéliomateuse qui, en raison de la présence de globes épidermiques typiques, doit être considérée comme développée aux dépens du tractus pharyngo-hypophysaire. Bregmann et Steinhaus ont rapporté également deux cas de tumeurs kystiques de la région de la tige hypophysaire constituées par des épithéliomes pavimenteux stratifiés ou alvéolaires provenant des restes du même tractus hypophysaire. Enfin des cas de tératomes de cette même région ont été observés par Benda, par Gröchl, par Julaka Kon.

Il est donc permis de penser que votre cas rentre dans la catégorie des tumeurs épithéliales tirant leur origine des éléments cellulaires, reliquats du tractus pharyngo-hypophysaire. Toutefois, en l'absence de globes épidermiques et de cellules kératinisées, nous pensons qu'on ne peut complètement écarter l'hypothèse d'une tumeur épithéliale développée aux dépens de l'épendyme. Il est vrai que dans le cas de H. Claude et Lhermitte qui était nettement un épithélioma la néoplasie resta limitée aux insertions ventriculaires, elle était formée aussi de bourgeons plus végétants ayant désorganisé plus profondément la paroi ventriculaire. C'est peut-être à ce caractère malin, envahissant, à la localisation uniquement ventriculaire, que ce premier cas a dû sa symptomatologie infundibulaire.

Dans la plupart des observations que nous avons rappelées plus haut, la



symptomatologie est relatée d'une façon insuffisante pour que nous puissions rapprocher les données cliniques des constatations anatomiques. Dans quelques cas de longue durée on a noté l'habitus infantile des sujets, le nanisme, l'arrêt du développement, l'absence ou la disparition des poils, l'atrophie des organes génitaux. Dans tous ces cas l'hypophyse était comprimée et très atrophiée. Il n'est nulle part question des symptômes que nous rapportons à une origine infundibulaire.

L'histoire de notre malade ne nous apporte que des indications très vagues sur les troubles des fonctions glandulaires. Mais il convient de remarquer que la néoplasie s'est développée chez un sujet adulte et n'a évolué que pendant un temps trop court pour créer des perturbations dans l'équilibre du système endocrinien. Il y a lieu de penser qu'en regard du syndrome infundibulaire par troubles glandulaires, on pourra à l'avenir tracer le tableau de la symptomatologie des tumeurs de la région de l'hypophyse dans lequel aux signes d'hypertension intra cérébrale s'ajouteront les signes de dyshypophysie.

---



### III

## **SUR LA PROPAGATION INTRACRANIENNE DES SARCOMES DE LA TROMPE D'EUSTACHE SYNDROME DU CARREFOUR PETRO-SPHENOIDAL PARALYSIE DES 2<sup>e</sup>, 3<sup>e</sup>, 4<sup>e</sup>, 5<sup>e</sup> ET 6<sup>e</sup> PAIRES CRANIENNES**

par

**MAURICE JACOD**

Ancien interne des hôpitaux de Lyon.

Travail de la Clinique oto-rhino-laryngologique de Lyon, Prof. LANNOIS

A côté des sarcomes du naso-pharynx qui se développent aux dépens de la paroi postérieure ou du récessus ethmoïdo-sphénoïdal comme les fibromes, qui s'accroissent en avant vers le massif facial, provoquent un syndrome clinique à prédominance nasosinusienne, et compriment les terminaisons nerveuses périphériques, nous avons essayé, dans un précédent travail (1), de dégager un autre groupe de sarcomes naso-pharyngés, ceux de la trompe d'Eustache, dont le développement intercranien peut intéresser le neurologiste.

Ces néoplasmes naissent dans la paroi latérale du naso-pharynx autour de la trompe cartilagineuse qui forme leur centre, s'étendent le long de ce canal, d'abord vers la base, puis dans l'intérieur du crâne. A propagation crânienne, ils viennent englober et comprimer les nerfs de la base du cerveau. Ils créent ainsi des paralysies tronculaires associées dont le groupement est toujours le même : ils pénètrent en effet toujours au même point, véritable carrefour nerveux, que forme la réunion des 2<sup>e</sup>, 3<sup>e</sup>, 4<sup>e</sup>, 5<sup>e</sup> et 6<sup>e</sup> paires.

Parfois ces troubles sont tardifs ; ils font partie des symptômes progressivement envahissants d'une tumeur dont le diagnostic est déjà fait. Lorsque les paralysies s'installent, on attend leur apparition, qui permet seulement d'apprécier l'étendue de la propagation intracrânienne.

Parfois, au contraire, les troubles se produisent si rapidement qu'ils masquent les symptômes auditifs et naso-pharyngés du début. Le patient n'a pas fait attention au déficit de son ouïe. Il vient pour de la céphalée violente, des névralgies faciales intenses et rebelles, des troubles visuels progressifs qu'il a vus apparaître soudainement. Il se présente donc ainsi plutôt comme un malade atteint d'une affection intracrânienne, dont l'étiologie pourrait échapper, si on ne se reportait pas à la région

(1) M. JACOD, Sur les sarcomes de la trompe d'Eustache (*Société française d'Oto-rhino-laryngologie*, mai 1914).

qu'indiquent les paralysies tronculaires en présence, et de là au naso-pharynx.

Parmi les sept observations nouvelles de sarcomes de la trompe d'Eustache que nous avons réunies depuis 1914, deux ont revêtu cet aspect clinique d'affection intracrânienne primitive. Le 1<sup>er</sup> malade était entré dans le service de neurologie de l'hôpital Saint-Pothin. Il fut envoyé secondairement à la clinique oto-rhino-laryngologique du professeur Lannois, où nous l'avons vu, à cause de la surdité qu'il présentait, surdité de l'oreille moyenne due à l'obstruction tubaire. La 2<sup>e</sup> observation nous a été communiquée aimablement par le D<sup>r</sup> Aloin, qui avait eu l'occasion d'examiner le malade, puis la pièce d'autopsie, avec les D<sup>r</sup> Bellin et Vernet, au centre O. R. L. de la 15<sup>e</sup> région.

OBSERVATION. — Dés. Joseph, 68 ans, mécanicien.

Vient du service de neurologie, où il est entré pour des troubles très divers : troubles oculaires, obstruction nasale gauche, hypoacousie gauche, troubles de la sensibilité de la face, céphalée avec crises névralgiques.

Pas d'antécédents pathologiques.

Les troubles actuels remontent à 4 mois environ.

En interrogeant le malade, les troubles auditifs ont apparu les premiers. L'audition n'a jamais été supprimée ; l'hypoacousie était très variable et s'est toujours accompagnée de retentissement de la voix et de bourdonnements.

La céphalée et les troubles oculaires ont très vite pris une place prédominante. Depuis trois mois la vue a baissé à gauche ; depuis deux mois, diplopie ; depuis trois semaines, perte totale de la vision à gauche. Les céphalées sont continues depuis trois mois, de plus en plus violentes, avec parfois le caractère de névralgie du trijumeau. Le malade est obligé de prendre au moins 3 cachets antinévralgiques par jour pour avoir un peu de calme. En même temps que les douleurs plus fortes est apparue de l'hypoesthésie de la joue gauche.

Le malade respire mal de la fosse nasale gauche depuis trois à quatre mois. Cette gêne est minime, l'obstruction n'étant pas complète et restant unilatérale.

Son état général a baissé depuis deux mois. Il aurait beaucoup maigri, sans indiquer de diminution précise de poids.

A l'entrée, on est frappé de la faiblesse et de la maigreur du malade. Son teint est terreux, il marche avec peine, il est presque cachectique.

A l'examen oto-rhino-laryngologique, la fosse nasale gauche est un peu rétrécie par hypertrophie du cornet inférieur, hypertrophie surtout postérieure. A la rhinoscopie postérieure on voit la paroi latérale gauche repoussée en totalité vers la lumière du cavum ; la trompe gauche est triplée de volume ; la muqueuse est infiltrée, mais non ulcérée. Au toucher, on perçoit une tumeur dure, sarcomateuse, formée autour de la trompe cartilagineuse gauche, et refoulant la muqueuse du naso-pharynx. Le voile du palais est un peu repoussé en avant ; il n'est pas infiltré ; il est à peu près aussi mobile à gauche qu'à droite. Il n'existe pas de parésie du constricteur du pharynx, pas de paralysie récurrentielle. Par contre, la langue est beaucoup plus molle à gauche qu'à droite et la pointe est déviée à gauche. Du côté des oreilles, le tympan gauche est enfoncé ; il est un peu opaque ; l'audition aérienne est très diminuée à gauche, mais l'audition osseuse est latéralisée de ce côté : les troubles auditifs sont dus à l'obstruction tubaire.

A l'examen des yeux (D<sup>r</sup> Bussy) il existe une ophtalmoplégie presque complète du côté gauche avec amaurose. La paralysie de la 6<sup>e</sup> et de la 4<sup>e</sup> paire est totale ; celle du moteur commun est partielle : le droit interne est complètement paralysé ; les droits supérieur et inférieur le sont imparfaitement ; le releveur de la paupière est intact ; le sphincter pupillaire est totalement paralysé. Le sympathique ne semble

pas touché. Cataracte au début ; autant qu'elle le permet, il ne semble pas y avoir de lésion du fond d'œil à gauche.

A l'examen général, pas de troubles moteurs, pas de paralysie faciale, pas de troubles de la sensibilité, sauf l'hypoesthésie de la muqueuse buccale dans la région sous-orbitaire gauche. Réflexes normaux. Rien d'anormal à l'examen des autres organes. Pas de ganglions cervicaux.

Application de radium le 1<sup>er</sup> mai (Dr Lannois), on place deux tubes, un de 48 et l'autre de 30 milligrammes de  $\text{Ra-Br}^2 + {}^2\text{H}^2\text{O}$  par la fosse nasale gauche, après avoir prélevé un morceau de la tumeur dans laquelle les tubes sont enfoncés. Un des deux n'est resté dans la tumeur que 3 heures ; le second est resté 22 heures.

Vu neuf jours après l'application (9 mai), le malade peut souffler et se moucher par la fosse nasale gauche. Ses douleurs névralgiques de la face ont considérablement diminué ; il peut dormir et n'a pas pris de cachet depuis trois jours. — A l'examen, l'œil est plus mobile ; il peut être dirigé en dedans et en bas. La tumeur naso-pharyngée paraît un peu diminuée.

Le 26 mai, l'amélioration persiste du côté de l'œil et a augmenté vers le naso-pharynx. A la rhinoscopie postérieure on ne retrouve plus de tumeur ; on croirait qu'il n'y en a jamais eu ; la trompe n'est plus saillante, elle a un aspect normal. Au toucher il est également impossible de savoir s'il y a une tumeur du côté gauche ; ce côté est à peine un peu plus empâté que le droit. L'audition est améliorée. Par contre, il y a eu hier une violente douleur dans la région sous-orbitaire gauche.

Le 1<sup>er</sup> juin, l'amélioration des signes subjectifs tend à disparaître : les céphalées sont revenues, ainsi que les paresthésies douloureuses de la face, moins violentes peut-être, mais plus continues... Le globe oculaire gauche est moins mobile. État général déficient.

Le 14 juin, l'état général est de plus en plus mauvais. Depuis 2 jours, le malade présente un peu d'obnubilation intellectuelle, sans parésie des membres ou de la face. Il existe de nouveau une ophtalmoplégie gauche à peu près totale avec ptosis qui n'existait pas autrefois. Par contre, à la rhinoscopie postérieure, la tumeur naso-pharyngée n'a pas reparu ; la trompe gauche n'est pas plus saillante que la droite. Il semble que la tumeur se soit développée dans la loge cérébrale moyenne par la trompe osseuse et la pointe du rocher.

Le 15 juin, mort brusque, sans symptômes nouveaux.

On n'a pas pu pratiquer l'autopsie, opposition ayant été faite par la famille.

A l'examen microscopique du fragment prélevé de la tumeur, on a trouvé qu'il s'agissait d'une tumeur formée d'une charpente conjonctive grêle infiltrée de nombreuses cellules rondes toutes confluentes, en somme d'un sarcome à petites cellules (Dr Bouchut).

OBSERVATION II. — Sarcome de la trompe d'Eustache gauche. Envahissement intracranien : paralysies tronculaires multiples. Autopsie. (Bellin, Vernet et Aloin.)

X..., soldat, 35 ans environ.

Le malade entre en se plaignant de douleurs violentes à caractère névralgique dans le domaine des trois branches du trijumeau, de céphalée intense, des troubles oculaires gauches, le tout survenu très rapidement, depuis quatre ou cinq semaines.

A l'examen, il existe une ophtalmoplégie totale gauche : paralysie des moteurs commun et externe, du pathétique gauche. Perte de la vision à gauche presque complète. L'examen du fond d'œil n'a pas été fait.

En l'interrogeant, on s'aperçoit qu'il a de la diminution d'audition à gauche et une gêne nasale et rétronasale. L'oreille gauche présente des lésions d'otite moyenne par obstruction tubaire. En examinant le nez et le naso-pharynx, on trouve une tumeur d'apparence sarcomateuse, non ulcérée, de la paroi gauche du naso-pharynx.

L'évolution a duré six à sept mois. Il est apparu, à la fin, une tuméfaction dure de la région temporale gauche indiquant que la tumeur était ressortie du crâne et avait pénétré jusqu'au-dessous du zygoma. Mort par cachexie.

A l'autopsie on trouve, en plus du sarcome du naso-pharynx, un prolongement

sarcomateux très important qui occupe la partie antérieure de la fosse cérébrale moyenne gauche, a fait disparaître la paroi supérieure du rocher en avant du labyrinthe, englobe le cavum de Meckel, la gouttière caverneuse, pénètre dans l'orbite par la fente sphénoïdale, et soulève à ce niveau tous les nerfs craniens qui sont tendus sur la tumeur comme sur un archet.

..

Dans ces deux observations, la marche que suivit l'envahissement intracranien fut identique. La propagation s'est faite par la trompe osseuse, dont il suffit de rappeler la topographie pour connaître le point de pénétration de la tumeur dans le crâne. Ce canal osseux fait partie de la portion pneumatique de la pointe du rocher, que traversent également le canal carotidien et celui du muscle du marteau ; il suit la scissure de Glaser. La région est particulièrement fragile ; ses parois ne peuvent offrir une grande résistance à la poussée d'expansion d'un néoplasme. C'est à son niveau que le sarcome de la trompe d'Eustache débouche dans la fosse cérébrale moyenne.

La tumeur laisse ainsi la portion postérieure, plus compacte, du rocher dont l'effrondement l'aurait conduite sur la face interne de la pyramide pétreuse, en dessous de la tente cérébelleuse. Cette dernière semble aussi lui résister de façon particulière, comme le montre la figure I, photographie d'une pièce où le néoplasme avait atteint un grand développement. Pour ces raisons le sarcome s'accroît au-dessus de la tente, sur la face supérieure du rocher, dans la direction de l'angle antérieur de la fosse moyenne.

Cet angle forme un véritable carrefour vasculo-nerveux. La base crânienne présente en ce point de nombreux orifices, tant à travers la grande aile du sphénoïde que limités par les différentes parties de cet os ou par l'union du sphénoïde et de la pointe du rocher. Dans ces orifices et les dépressions osseuses voisines, la 5<sup>e</sup> paire et tous les nerfs moteurs de l'œil sont plus ou moins accolés les uns aux autres ; le nerf optique, après le chiasma, s'y porte également.

En regardant ce carrefour sur le crâne sec, on y trouve les trous ovale, grand rond, de Vésale et la fente sphénoïdale, la gouttière caverneuse et le trou déchiré antérieur divisé par la lingula sur le sujet revêtu de ses parties molles. Deux formations anatomiques remplissent pour ainsi dire la région : le trijumeau, d'un côté, avec ses branches maxillaire inférieur et surtout maxillaire supérieur accolé à l'ophtalmique ; de l'autre, le sinus caverneux. Ce dernier possède dans sa cavité aréolaire le moteur oculaire externe à côté de la carotide, et dans l'épaisseur de sa paroi externe le moteur commun, le pathétique, à côté de l'ophtalmique. En dedans du sinus caverneux passe le nerf optique.

Il suffira donc à une tumeur d'aborder cet espace très limité pour provoquer aussitôt un ensemble de troubles sensitifs et moteurs bien groupés, et toujours groupés ainsi, sans adjonction d'autre paralysie tronculaire. Les six premières paires sont toujours touchées ; à partir de la 7<sup>e</sup>, les autres

ne le sont pas. Il existe là une ligne de démarcation qui paraîtrait curieuse, si on ne se reportait à la disposition anatomique de la région, où la tente du cervelet, solidement implantée sur le bord supérieur du rocher, sépare des précédents les nerfs de la face interne de ces os.

Cliniquement, l'atteinte des II, III, IV, V et VI se traduit par les symptômes suivants, sensitifs, moteurs et sensoriels. Les malades insistent sur les premiers : céphalée temporale profonde continue et que renforcent des exacerbations névralgiques dans l'hémiface correspondante ; points douloureux habituels à la névralgie du trijumeau ; hypoesthésie autour de l'émergence de certains rameaux. En même temps s'est installée une ophtalmoplégie unilatérale presque totale ou totale : chez l'un de nos malades, la paralysie du moteur commun était seule incomplète, les droits supérieur et inférieur étant encore un peu actifs et le releveur étant intact ; chez le même patient la radiumthérapie permit à l'œil pendant 15 jours de se diriger en dedans et en bas. Enfin la vue baisse assez rapidement, en 3 à 4 mois, jusqu'à l'amaurose, d'un seul côté.

Ainsi réunis, ces 3 grands symptômes : névralgie unilatérale du trijumeau à type gassérien, ophtalmoplégie totale unilatérale, amaurose unilatérale, forment un syndrome qui indique une lésion des troncs nerveux au carrefour pétro-sphénoïdal, et qui peut s'appeler avec raison syndrome du carrefour pétro-sphénoïdal.

Cette appellation nous paraît exacte. En effet, pour reprendre en entier la question des syndromes paralytiques des nerfs craniens nous pensons qu'ils n'ont de particularité véritable qu'à la base du crâne. En dehors de ce dernier, les croisements sont si divers, si fréquents, entre branches très périphériques et comme déjà spécialement destinées à un muscle, qu'on peut multiplier les associations. Il nous paraît plus logique de garder le nom de syndrome aux lésions en groupement des gros troncs nerveux qui forment un tout anatomique et physiologique.

Nous en avons un exemple pour le cou. On y a décrit de nombreux syndromes, d'Avellis, de Jakson et autres, un peu artificiels parce que leurs paralysies ne s'appuient pas sur une lésion anatomique univoque et qu'on pourrait allonger leur liste à l'infini, surtout dans les cas traumatiques, suivant le trajet plus ou moins oblique de l'agent vulnérant. Ils ont d'ailleurs diminué d'importance dès qu'on a mis en relief les associations paralytiques au niveau des orifices de la base du crâne. Ce sont, d'une part, le syndrome du trou déchiré postérieur bien mis en évidence par Vernet ; de l'autre, celui des 4 derniers nerfs qu'on peut appeler avec Sicard syndrome du carrefour condylodéchiré postérieur : ils reposent sur des données anatomo-physiologiques précises et constantes.

Ces deux syndromes occupent la partie postérieure et inférieure de la base crânienne. A la partie moyenne correspond un troisième syndrome, celui qui touche les 7<sup>e</sup> et 8<sup>e</sup> paires réunies, et dont la présence révèle une lésion de la face interne du rocher au niveau du conduit auditif interne. Il s'accompagne rarement, tout au moins au début de l'affection, d'autres paralysies nerveuses, et il s'appuie sur une topographie anatomique spé-

cial. Il a surtout été mis en évidence par Lannois dans la paralysie associée syphilitique du facial et de l'auditif. On pourrait l'appeler syndrome du conduit auditif interne.

Enfin le syndrome, que nous décrivons, du carrefour pétro-sphénoïdal peut prendre place à côté des 3 autres pour les mêmes raisons. Il ramène à une étiologie topographique vers la partie antéro-interne de la fosse cérébrale moyenne, au-dessus de la tente du cervelet. Les nerfs groupés en ce point sont touchés dans leur gros tronc à leur sortie du crâne.

Parmi toutes les causes qui peuvent provoquer le syndrome du carrefour pétro-sphénoïdal, les prolongements intracraniens des sarcomes péricrâniens sont les plus fréquents. Les méningites basilaires localisées, tuberculeuses ou syphilitiques, pourraient le causer, mais elles ne le donnent pas ordinairement, parce qu'elles déterminent le plus souvent d'autres manifestations basales associées. On pourrait également concevoir des tumeurs des méninges cantonnées à notre région ; cliniquement, on peut les éliminer. Il en est de même des tumeurs cérébrales qui seraient localisées en ce seul point. En réalité seules les tumeurs de l'orbite et de l'hypophyse peuvent rivaliser avec les sarcomes de la trompe.

Pour les tumeurs de l'orbite, propagées en arrière par la fente sphénoïdale, elles donnent, avant tout symptôme de compression des nerfs du carrefour, des phénomènes orbitaires qu'on remarque aisément, si bien qu'on en a fait le diagnostic avant l'apparition des phénomènes paralytiques.

Les tumeurs de l'hypophyse sont, elles, plus difficiles à déceler (1). Lorsqu'elles s'accompagnent de déficit ou d'exagération de la sécrétion glandulaire, les symptômes généraux qui en sont la manifestation permettent d'orienter le diagnostic vers la selle turcique. De toutes façons la radiographie de cette dernière sera de la plus grande utilité. Mais les tumeurs sarcomateuses péricrâniens sont de beaucoup plus fréquentes que celles de l'hypophyse. Depuis 18 mois, nous avons pu voir réunis dans son service par notre maître, M. le professeur Lannois, en vue du traitement systématique par le radium, beaucoup de néoplasmes de la tête et du cou. Nous avons examiné 6 sarcomes de la trompe ; nous n'avons pas vu de tumeur hypophysaire.

Aussi doit-on, en présence du syndrome du carrefour pétro-sphénoïdal, penser tout d'abord à un prolongement d'un néoplasme péricrânien, même si le malade paraît atteint d'une affection primitive intracrânienne. Nous restons persuadés, en effet, en publiant nos deux observations, que souvent des prolongements dans le crâne des sarcomes de la trompe ont été pris pour des tumeurs primitivement intracrânienne, et qu'il suffira d'avoir cette notion présente à l'esprit pour faire un diagnostic exact.

(1) Depuis l'envoi de cet article à la Revue (septembre dernier) il a paru un mémoire de M. Foix, sur les tumeurs hypophysaires et leur propagation au tissu caverneux. M. Foix : Syndrome de la paroi ext. du tissu caverneux (*Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 18 nov. 1920, p. 1355).



## IV

### LES SYNDROMES NERVEUX LIÉS AUX HÉTÉROMORPHISMES RÉGIONAUX DU RACHIS EN PARTICULIER A CEUX DE LA VERTÈBRE PRÉSACRÉE

PAR

ANDRÉ ROCCAVILLA

Agrégé des Facultés de Modène et de Padoue.  
1<sup>er</sup> Assistant de la Clinique médicale de Modène (1).

Il est bien connu que les lésions vertébrales jouent un rôle des plus importants dans la genèse des névrites et surtout des neuro-radiculites. Parmi ces troubles il en est qui ne semblent pas liés à une véritable maladie des os, mais seulement à des malformations congénitales ou évolutives du rachis, à des « hétéromorphismes régionaux des vertèbres », comme on dit en langage anatomique.

Ces hétéromorphismes sont possibles à tous les niveaux où l'ébauche embryonnaire primitive, qui est presque partout homomorphe, doit se mettre en harmonie avec les besoins de la statique et de la dynamique rachidiennes, ainsi qu'avec la morphologie épinière et viscérale. La vertèbre de passage peut alors ne pas perdre, comme elle le devrait, ses caractères primordiaux, ou bien, les ayant perdus, dépasser son but morpho-physiologique, franchir les bornes de la région vertébrale qui est sa limite naturelle et prendre une forme qui n'est pas sa forme normale et définitive, mais plus ou moins celle de la vertèbre qui lui est contiguë. C'est ainsi qu'on peut voir se produire : une occipitalisation de l'atlas ; une dorsalisation ou une cervicalisation, respectivement, du 7<sup>e</sup> ou du 8<sup>e</sup> article vertébral ; une lombairisation du 19<sup>e</sup> et réciproquement une dorsalisation du 20<sup>e</sup> ; une sacralisation de la vertèbre présacrée ou une lombairisation du premier segment sacré ; une sacralisation du coccyx, ou bien une paramorphose coccygienne du coin sacré.

Tous les articles osseux (côtes et apophyses) étant en intimité métamérique avec les vertèbres hétéromorphes, en suivent le sort évolutif avec des déviations numériques et morphologiques, qui obéissent — pour ainsi dire — à une loi de nécessité ontogénétique. L'atlas acquiert, s'il se fusionne avec l'occipital, des masses latérales ; la 7<sup>e</sup> VC et la 1<sup>re</sup> VL, lorsqu'elles se métamérisent vers le bas, s'accompagnent des côtes surnuméraires ; la 5<sup>e</sup> VL prend en se sacralisant des caractères latéro-apophysaires d'un type tout à fait sacré et dont je parlerai plus loin. En outre, puisqu'en dehors

(1) Travail de la Clinique médicale de l'Université de Modène (directeur M. le professeur J. Zagari).



de toute nouvelle individualité régionale, la forme, l'orientation, la stabilité et le trophisme de ces vertèbres hétéromorphes s'altèrent souvent d'une manière très complexe, il s'ensuit que la morphologie générale, la statique et la dynamique du rachis, de la moelle et des racines épinières peuvent se modifier au delà de toute tolérance physiologique.

Tous les hétéromorphismes régionaux n'ont pas une valeur neuro-pathogénétique égale : à côté des uns — les lombo-dorsaux, par exemple — dont l'importance est nulle ou presque, il en est qui ont acquis une place remarquable en pathologie nerveuse : les côtes cervicales surnuméraires sont les mieux connues actuellement.

D'après les travaux de Pierre Marie, Chatelin et Crouzon, de Dejerine et Mouzon, de Dalla Vedova, Muratori et Scalone, on sait aujourd'hui que des côtes supplémentaires peut dériver toute une série de troubles radiculaires depuis de simples paresthésies sans aucun dystrophisme musculaire jusqu'à des monoplégies supérieures atrophiques et dégénératives, et même, mais très exceptionnellement (Roccavilla) (1), avec des complications spinales.

Bien plus rares, et pour cela moins appréciées qu'elles ne le mériteraient sont au contraire la soudure, même partielle, de l'atlas à l'occipital, et celle du coccyx à la 5<sup>e</sup> VS. Beaucoup de névrites du grand nerf occipital d'Arnold ou bien de coccygodinies n'ont peut-être pas d'autre origine.

Encore plus méconnue paraît être à cet égard la valeur des hétéromorphismes lombo-sacrés, et plus précisément de ceux de la 5<sup>e</sup> VL. Et cependant il s'agit certainement, sinon du principal, du moins d'un des éléments fondamentaux du rachis. C'est en effet la vertèbre présacrée qui soutient tout le poids de l'avant-train du corps, qui le fait tourner, fléchir et défléchir sur le plan du *promotorium*, qui lui donne des points d'appui musculaires très résistants. Jusqu'à un certain point on pourrait considérer que cette méconnaissance tient à la complexité même de la pathologie du dos, les affections morbides étant plus nombreuses à ce niveau qu'à tous les autres. Il existe beaucoup de troubles de l'innervation sacro-lombaire, dont la nature n'est pas nettement déterminée, à savoir : les névrites lombaires et les sciatiques que l'on dit essentielles, les névroses de la statique, les algies *sine materia*, les camptocormies, etc. Or, c'est précisément parmi ces formes, souvent d'une individualité nosographique encore obscure, qu'on trouve les cas dus à des hétéromorphismes lombo-sacrés.

Nous devons les travaux les plus étendus à ce sujet à des auteurs italiens. Des observations isolées avaient déjà paru (Adams, 1910 ; Goldtwait, 1911 ; Denucé, 1913 ; Calvé, 1914 ; Japiot et Santy, 1915), d'après lesquelles on savait que l'ablation chirurgicale d'une 5<sup>e</sup> apophyse transverse lombaire très étendue avait amélioré, ou même guéri, un syndrome névritique plus ou moins complexe. Mais ce fut certainement Bertolotti (2) qui, le premier, en fit la remarque en 1917 et qui suscita ainsi toute une série d'études,

(1) *Rivista di patologia nervosa e mentale*, 1920.

(2) *Radiologia medica*, mai-juin 1917.

surtout radiologiques et orthopédiques, publiées par Rossi (1), Coleschi (2), Isola (3). En France, on a commencé à s'en occuper en détail — il y a peu de temps (Nové-Josserand et Rendu, *Presse méd.*, n° 52, 1920).

Lorsqu'il se lombairise, le 1<sup>er</sup> article sacré ne se soude pas avec les corps des quatre autres articles sacrés ; il garde au contraire les caractères et l'indépendance d'une 6<sup>e</sup> VL. Le sacrum devient plus court, puisqu'il est constitué par quatre métamères seulement au lieu de cinq : le nouveau *promotorium* s'enfonce entre les ailes des ilions ; les quatre paires de trous sacrés ne suffisent plus aux cinq paires de nerfs qui devraient y passer ; le premier de ceux-ci, issu, comme les autres qui le précèdent, d'un trou intervertébral commun, ne trouve pas de canal osseux devant lui. Ce trajet plus facile peut avoir des conséquences fâcheuses : tiraillement, hyperémie, ou irritation d'ailleurs assez difficiles à dépister.

Il en est parfois de même quand la 1<sup>re</sup> VS se trouve en *schisis* dorsal (défaut de soudure de ses arcs dorsaux) et si la fermeture des trous de conjugaison n'est pas complète.

S'il existe, au contraire, une sacralisation de la 5<sup>e</sup> VL (4), celle-ci s'aplatit alors et se tasse d'une manière excessive contre le sacrum, qu'elle surmonte en dome ; son apophyse épineuse se raccourcit et se fond avec la crête sacrée ; ses procès latéraux — les deux ou un seul s'allongent et se dilatent en éventail (*apophyses latérales en papillon*), jusqu'à rejoindre ou même à franchir, en dehors, les bords des os iliaques, en bas, les ailes du sacrum. Entre la gouttière sacro-iliaque en bas et celle que l'apophyse en éventail fait avec son corps vertébral, un nouveau trou de conjugaison se forme qui peut être fermé ou bien rester semi-ouvert, selon le degré de la sacralisation. Souvent, en effet, celle-ci n'est qu'incomplète ou partielle : un des procès latéraux élargis, ou les deux, gagnent l'apophyse ou les apophyses iliaques postérieures-supérieures, mais ils ne se fusionnent pas avec elles, puisqu'ils n'y trouvent pas préparée de surface articulaire convenable. La vertèbre présacrée garde ainsi sa mobilité ; le 33<sup>e</sup> trou de conjugaison n'est pas canalisé comme il le serait, si la sacralisation eût été totale. Dans cette deuxième forme de l'hétéromorphose, l'assimilation sacrée de la 5<sup>e</sup> VL se complète au moyen d'une articulation lombo-iliaque d'un type identique à celui de la symphyse sacro-iliaque normale : une soudure par véritable synostose devient alors possible si un processus morbide quelconque frappe la vertèbre déformée. Ainsi se constitue un sacrum pourvu de six articles et percé de dix trous ; par suite, le nerf L<sub>5</sub> est en danger car il est obligé de parcourir un canal osseux souvent très étroit. Les compressions, les tractions, les déchirures de ce nerf deviennent possibles grâce à la fusion intime des articles intra-vertébraux (corps et apophyses) et grâce à la soudure ilio-lombaire.

(1) *Radiologia medica*, janv.-févr. 1918 ; *Chir. degli organi di movimento*, déc. 1918.

(2) *Radiologia medica*, juill.-août 1918 ; *ibid.* : sept.-oct. 1919.

(3) *Quaderni di psichiatria*, n° 1, 2, 1919.

(4) La sacralisation de la 5<sup>e</sup> VL est un peu plus fréquente chez les femmes que chez les

Ainsi s'explique que les troubles nerveux ne se produisent, dans ces cas, que chez des sujets âgés au moins de 20 ans.

Mais ce n'est pas toujours et seulement le  $L_5$  qui est intéressé : souvent le sont aussi les deux nerfs  $L_4$  et  $S_1$ , et cela, parce que, à la suite de la sacralisation, d'autres troubles vertébraux peuvent se produire. C'est ainsi qu'à la suite d'un tassement excessif du corps de la 5<sup>e</sup> VL, on observe souvent une platyspondylie unilatérale, ou bien symétrique, qui tirelle le tronc de  $L_4$  lorsqu'il glisse, en sortant du rachis, sur le plan inférieur du trou de conjugaison qui s'ouvre entre le corps de la 4<sup>e</sup> et celui de la 5<sup>e</sup> VL. De plus, l'orientation du sacrum n'étant pas toujours parfaite (comme du reste ne l'est presque jamais sa vascularisation), outre les troubles de  $L_5$ , on constate aussi des troubles de  $S_1$ .

En dehors de ces faits, d'autres malformations congénitales peuvent jouer également un rôle neuro-pathogénitique des plus importants ; c'est ainsi que s'ajoute à la sacralisation de la 5<sup>e</sup> VL la spondylolystésis de cette même vertèbre, la sacralisation aussi de la 4<sup>e</sup> VL, la rachioscisis dorsale supérieure du sacrum. La *spondylolystésis* de la vertèbre présacrée est due — comme on le sait — au glissement ventral de son corps sur le plan basilaire du sacrum. Elle est souvent antérieure à la sacralisation : celle-ci lui sert alors d'un moyen d'arrêt providentiel, qu'il serait fort erroné de détruire. Parfois la spondylolystésis présacrée n'est accompagnée d'aucune autre malformation (il s'agit alors d'une hétérotopie plutôt que d'un hétéromorphisme) : les conséquences morbides, même dans ce cas, sont identiques à celles d'une sacralisation symétrique (Rossi) ; le tiraillement en bas et en avant de  $L_4$ ,  $L_5$  en est le mécanisme et la cause directe. La sacralisation de la 4<sup>e</sup> VL n'est enfin qu'une complication ascendante et presque toujours unilatérale et incomplète d'un même processus ayant son siège principal dans la 5<sup>e</sup> VL : il en résulte un étranglement de  $L_4$  entre deux apophyses transversales contiguës et étalées.

Quoi qu'il en soit, il s'agit presque toujours d'une pathogénie qui rappelle — *mutatis mutandis* — celles des côtes cervicales supplémentaires, de la soudure occipitale de l'atlas et de la fusion coecygyenne du sacrum ; dans les trois cas on voit des racines à peine issues des trous de conjugaison et de la gaine dure-mérienne qui les entoure sans encore s'y accoler en périnèvre — des *funiculi* (Sicard) — qui, pour atteindre les plexus, doivent parcourir des voies, des espaces ou des conduits dont la largeur n'est pas suffisante.

Pour le grand nerf de Arnold, c'est la fente occipito-atloïdienne oblitérée par ostéo-synthèse ; pour le plexus brachial et ses racines, c'est l'espace cléido-costal qui devient trop étroit, lorsqu'une côte parasite en occupe une partie plus ou moins étendue ; pour le nerf  $L_5$ , et respectivement pour le  $S_5$ , c'est enfin un canal néoformé qui souvent est trop petit pour le rôle

hommes (f. 58 — h. 42 0/0) ; elle est bilatérale seulement dans les 34 0/0 des cas ; son unilatéralité est presque toujours du côté gauche (70 0/0 d. c.).

qu'il doit remplir. D'après Sicard (1), on aurait affaire, dans tous les cas, à de véritables neurodocites.

Les syndromes nerveux dont ces malformations évolutives du rachis lombo-sacré peuvent s'accompagner tiennent surtout à des neuro-radiculiles du cinquième nerf lombaire ( $L_5$ ) ; il est cependant fort rare qu'il n'y ait pas aussi des troubles à la charge des deux nerfs contigus ( $L_4$ ,  $S_1$ ) ; des atteintes de  $L_3$ ,  $L_2$ , sont même parfois possibles.

Tantôt il s'agit d'un simple lumbago ou de crises douloureuses sacro-lombaires avec de la raideur ou de la pesanteur, ou bien avec des crampes empêchant toute flexion ou torsion du tronc : un endolorissement local et un léger aplatissement de la courbure sacro-lombaire témoignent — pendant les périodes de repos — des paroxysmes passés, durant lesquels la pression du nerf sciatique cause souvent une gêne pénible. Pas d'atrophies, pas d'altération du liquide céphalo-rachidien ni de troubles de la sensibilité objective. L'hétéromorphisme est presque toujours partiel, quoiqu'il soit souvent symétrique. Des troubles intestinaux ou menstruels, des refroidissements ou des surmenages occasionnent habituellement les crises dont l'origine remonte à longtemps auparavant. En voici un exemple très instructif :

OBSERVATION I<sup>re</sup>. — B... P..., n. 23. La malade — dont l'anamnèse, l'examen viscéral, le Wassermann et le Pirquet sont négatifs — depuis 4-5 ans, éprouve aux régions lombo-sacrées des douleurs survenant par accès très pénibles, qui, d'abord bimensuelles, très faibles et d'une courte durée, ont crû ensuite peu à peu jusqu'à réparaître tous les quinze jours et en durer deux ou trois. Ces douleurs, dont l'exacerbation pendant la toux et le rire est fort caractéristique, n'ont aucune irradiation éloignée et s'affaiblissent dans le décubitus dorsal ; cependant, la contraction lombaire et l'akinésie du dos qui en dérivent sont des plus marquées.

Pendant les crises on constate les points de Valleix au voisinage de la 5<sup>e</sup> VL et une rigidité spastique qui aplatit l'ensellure sacro-lombaire. Aux rayons X (Pl. I, 1) on voit une sacralisation bilatérale et partielle de la 5<sup>e</sup> VL, à savoir une expansion simple et sans soudure des procès latéraux.

D'autres fois les douleurs sacro-lombaires, en crise, acquièrent une extension encore plus pénible, se propageant en ceinture le long des parois abdominales, des urètres, ou bien encore des cordons spermatiques ou des ligaments ronds jusqu'aux testicules et respectivement aux grandes lèvres. L'existence de calculs, de pyélo-urétérites, parfois même de cystites, semble alors assez justifiée. Ce ne sont cependant que des radiculites para-vertébrales, toujours liées à des offenses du plexus lombaire et même, plus haut, de ses racines ( $L_2$ ,  $L_3$ ). Les signes objectifs ne sont pas très accentués, surtout en comparaison des signes subjectifs : il y a cependant des points de Valleix, un aplatissement des lombes et parfois, si l'hétéromorphisme est unilatéral, un faible degré de scoliose. Ici la sacralisation, très souvent asymétrique, peut être complète.

(1) *Presse méd.*, 1918, n° 9.

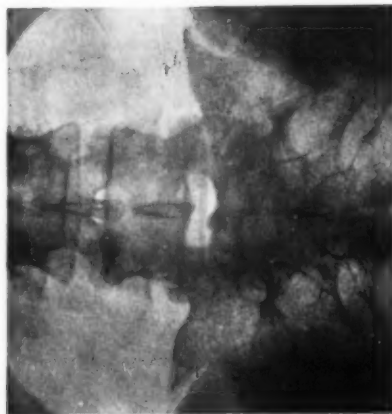
Dans les deux types précédents, le syndrome a un siège élevé, puisque le retentissement nerveux de l'hétéromorphisme se manifeste presque exclusivement dans les racines situées au-dessus de  $L_5$ . Plus souvent, au contraire, les troubles se localisent suivant une direction descendante, le long du parcours périphérique de  $L_5$  et  $S_1$  : c'est alors que le syndrome acquiert sa physionomie clinique caractéristique et complète. Pour bien la comprendre, il faut se rappeler la part importante que prend le nerf  $L_5$  dans la constitution du plexus sacré, surtout après que ce nerf a reçu en renfort le tronc lombo-sacré du nerf  $L_4$ . Parmi tous les troncs du plexus,  $L_5$  est en effet le plus gros et le plus riche en fibres ; il est le point de départ du sciatique, dont il est le soutien et, pourrait-on dire, le maître. Anatomiquement et fonctionnellement le nerf  $S_1$  est parmi ses satellites certainement le plus constant : ils cheminent ensemble, et là où l'un manque, l'autre vient le suppléer. Cette distribution de  $L_5$  lui enlève toute individualité et, comme il ne possède pas un parcours rigoureusement défini, on ne peut pas fixer un tableau pathognomonique de la radiculite de  $L_5$  : tout au plus pourrait-on en tracer un en commun avec le nerf  $S_1$  et avec le contingent de fibres dont est tributaire le nerf  $L_4$ . Tels sont, en effet, les syndromes sacro-lombaires de la sacralisation de la 5<sup>e</sup> VL, lorsqu'ils ont une allure descendante.

Sans aucun des symptômes lombo-abdomino-génitaux exposés ci-dessus, ou parfois avec quelques-uns d'entre eux, les sujets se plaignent de douleurs sacro-fessières, tantôt avec de la raideur, tantôt au contraire avec de la faiblesse musculaire. Dans les cas les plus simples et les moins anciens, ces douleurs ne reconnaissent pas une véritable distribution névritique, parce qu'elles se diffusent dans toutes les régions intéressées. La base du dos s'aplatit davantage ; une scoliose peut aussi paraître en même temps qu'une attitude camptocormique. Pendant les crises il y a une rigidité du tronc et des masses fessières, des points de Valleix à la sortie des racines  $L_5$  et  $S_1$ , une hypoesthésie au toucher du triangle interfessier (branches dorsales de  $L_1$ ,  $S_{1-2}$ ) et des régions sacro-fessières supérieures et médianes ( $L_5$ ,  $S_{1-2}$ ). Des atrophies, et surtout des altérations dégénératives myo-électriques du moyen et du petit fessier ( $L_{(4)5}$ ,  $S_1$ ) sont exceptionnelles à cette époque. Le dysmorphisme vertébral est le plus souvent bilatéral et total : il s'agit presque toujours d'une sacralisation simple, sans platyspondylie excessive et sans spondylolystésis.

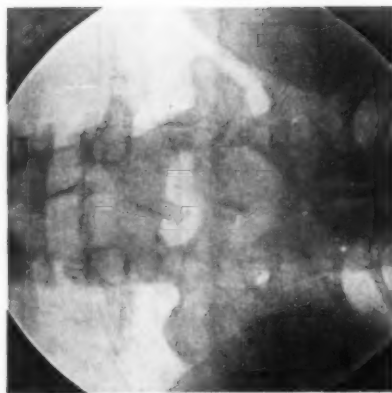
Lorsque le processus d'irritation des racines est plus avancé, des crises douloureuses tout à fait caractéristiques viennent entrecouper un état continu de pesanteur et de gêne sourde dans la région des lombes et du sacrum. Tantôt ce sont des fourmillements, tantôt des élancements soudains, qui s'éloignent de la 5<sup>e</sup> VL en irradiant le long du dos, des cuisses et des jambes jusqu'aux orteils. Des tremblements peuvent accompagner ces douleurs et contribuer avec ces dernières à une marche incertaine et souvent claudicante. Le malade, sans l'observation radiographique, pourrait



1



2



3

HÉTÉROMORPHISME DE LA VERTÈBRE PRÉSACRÉE.

(A. Rocailla)





aisément passer pour un camptocormique banal. Voilà deux exemples de la maladie observée à cette période :

OBSERVATION II<sup>e</sup>. — V... M..., femme de chambre, a. 42. Rien dans l'anamnèse. Depuis quatre ans, au sacrum, aux fesses, aux régions postéro-latérales des cuisses et des jambes, à la plante des pieds, des crises douloureuses toujours plus sévères au fur et à mesure qu'elles devenaient plus fréquentes et comparables, tantôt à des élancements pénibles, tantôt à des brûlures « de nerfs » ou à des piqûres des orteils. Pendant la toux et le rire aussi des douleurs en ceinture et une sensation d'arrachement des grandes lèvres et de la vessie. Pas de causes apparentes prochaines ou éloignées de la maladie ni de chaque paroxysme.

Femme vigoureuse ; pas de signes d'hystérie ; Pirquet régional et Wassermann négatifs. Pas de scoliose ou de rotation axiale du bassin, mais une rigidité très manifeste du rachis sacro-lombaire, dont la lordose physiologique est ainsi assez réduite. Sur les radiogrammes : sacralisation bilatérale et symétrique presque totale (voir. Pl. I, 2, les apophyses transversales fort étalées en papillon et soudées en bas avec les os iliaques). Valleix aux points d'issue de  $L_5 S_1$ , le long du parcours tronculaire du sciatique ; double Lasègue positif, mais seulement dans les crises ou peu après. Hypoesthésie tactile des lombes, du sacrum et des fesses sans lignes précises de démarcation. Pas de troubles trophiques et électriques, ni de tremblements. Marche suffisamment libre et régulière. Réflexes tendineux et cutanés normaux. Liq. c. sp. normal (pas de leuco ou lymphocytose ; albumine 0,23 0/00).

Ici le processus morbide de  $L_4 S_1$  est exclusivement irritatif ; sa nature semble, au contraire, inflammatoire chez le malade suivant :

OBSERVATION III<sup>e</sup>. — G. J., soldat au 36<sup>e</sup> rég. d'inf., a. 38. Documentation anamnétique négative. Les souffrances, fort semblables à celles de la malade précédente, ont commencé seulement il y a un an, mais, quoique disparaissant dans le décubitus horizontal, elles ont acquis peu à peu une telle intensité, que la marche en reste empêchée, les membres inférieurs étant très affaiblis et parfois tremblants. Pas de douleurs le long des uretères ni de troubles de la miction.

Le sujet est assez bien constitué ; tous les viscères paraissent normaux. Wassermann négatif ; résultats nettement positifs d'un Pirquet aux lombes et d'une injection intradermique de 0,001 de tuberculine diagnostique. Le rachis est fort incurvé au dos, aplati aux lombes et au sacrum ; en outre il est raide ; tous les mouvements sont fort douloureux, ainsi que la pression sacro-lombaire. L'attitude est camptocormique, la démarche « en bois » et à petits sauts. Lorsque le sujet touche ses orteils de ses doigts, c'est le dos seul qui s'incurve. Il y a une faible scoliose lombaire à droite et une surélévation gauche du bord iliaque ; le bassin a tourné un peu en bas sur son axe transversal. A la radiographie : sacralisation double totale et symétrique de la 5<sup>e</sup> VL ; les deux trous surnuméraires de conjugaison apparaissent très minces et entourés en bas par un tissu conjonctif très serré et calcifié. Rien à l'égard du système nerveux dans la partie supérieure du corps. Lasègue bilatéral ; Ballet positif ; présence du phénomène de la toux et de l'éternuement ; Valleix le long des sciatiques. Le pincement des testicules n'est pas plus douloureux qu'il ne doit être chez un sujet normal ; la pression du sacrum opérée d'un doigt par voie rectale est au contraire très pénible, autant à droite qu'à gauche (1). Faible hypoesthésie et seulement au toucher superficiel, sur les territoires de  $L_5 S_1$ . Raideur, hypotrophie globale et peu marquée des muscles fessiers, dor-

(1) Voir pour tous ces symptômes : ROCCAVILLA. Pour le diagnostic précoce de la sciatique, *Riforma medica*, 1918, n<sup>o</sup> 8.

sau des cuisses et latéraux des jambes, sans modifications électriques, en dehors d'une légère hyperexcitabilité des fessiers. Motilité normale des jambes en décubitus horizontal. Les réflexes patellaires sont assez vifs; les achilléens, ceux du creux poplité (Guillain, Roccavilla) (1) sont, au contraire, très affaiblis. Pas de réflexe; plantaires, crémastériens (1); pas de Gibson ni de phénomène des abducteurs: Liq. c-sp. un peu hypertendu, mais très clair; Boveri, Nonne-Appelt, réaction cupro-cobalto-potassique (Roccavilla) (2) positifs, mais en retard; albumine 0,48 0/0; sucre, chlorures normaux; dans le sédiment — presque nul — ni leuco ni lymphocytose.

Dans d'autres cas encore plus fréquents et mieux individualisés, le syndrome se rapproche davantage de celui d'une sciatique. Mais il s'agit alors d'une forme spéciale qui rappelle beaucoup la sciatique radiculaire de Déjerine, dont cependant elle n'a presque jamais l'origine syphilitique. Indiquant les souffrances d'une ( $L_5$ ), ou de quelques racines ( $L_4^5$ ,  $S_1$ ), elle pourrait être considérée comme une sciatique radiculaire partielle mono ou biradiculaire, ou, mieux encore — puisqu'en vérité on a affaire à une lésion des funiculi extraméningés — comme une *sciatique funiculaire partielle*. En dehors de la lymphocytose du liq. c-sp., dont l'absence, de même que le peu de racines lésées, est fort caractéristique dans les funiculites, elle présente en effet presque tous les signes fondamentaux des sciatiques radiculaires, à savoir: l'irradiation typique de la douleur, son exagération pendant la toux et l'éternuement, la distribution radicaire des troubles sensitifs et moteurs, les caractères dégénératifs des amyotrophies (RDP, parfois jusqu'à l'égalité polaire), l'hyporéflexie qui pourtant n'arrive qu'assez rarement à l'abolition, l'hyperalbuminorachie. En outre, — ici aussi, comme dans la sciatique radiculaire de Déjerine, — elle est souvent accompagnée par une dissociation topographique et quantitative de ses symptômes moteurs et sensitifs et parfois même par un retentissement radicaire dans le domaine du nerf crural. Cette forme tout à fait particulière de sciatique est parfois double, mais le plus souvent elle est unilatérale. Quoi qu'il en soit, il est désormais certain qu'une double sciatalgie n'exige pas toujours une double sacralisation et, de même, qu'un hétéromorphisme bilatéral peut rester sans aucune réponse nerveuse d'un de ses deux côtés. Pour les sujets chez lesquels la sciatique est unilatérale, ainsi que la malformation osseuse, il y a habituellement une parfaite homolatéralité entre les deux processus. Il ne faut pas oublier cependant que, parfois et sans doute exceptionnellement, on peut observer le contraire: le lien pathogénétique devient alors des plus compliqués. Les trois cas qui suivent sont de beaux exemples de cette sciatique funiculaire partielle par sacralisation.

OBSERVATION IV<sup>e</sup>. — S... F..., a. 26, lieutenant méd. Né prématurément d'une mère arthritique, il a été toujours très faible, anémique et rhumatisant; il dénie toute infection syphilitique ou vénérienne. Depuis deux ans il souffre de crises

(1) Voir pour tous ces symptômes: ROCCAVILLA, Pour le diagnostic précoce de la sciatique, *Riforma medica*, 1918, n° 8.

(2) *Folia medica*, 1918, n° 5.

douloureuses du membre inférieur droit, si pénibles qu'il boite et même reste couché pendant plusieurs jours. La douleur, dont les poussées furent successivement plus longues et plus rapprochées, se limitait d'abord exclusivement à la région sacro-lombaire droite ; plus tard elle gagna peu à peu tout le parcours du sciatique jusqu'au bord externe du pied, envahissant aussi la fesse et la région antéro-interne de la cuisse du côté opposé. Toux, éternuement, efforts de défécation toujours très douloureux.

Constitution somatique très délicate, mais régulière ; Wasserman négatif ; Pirquet régional à peine positif. Pas de déformations extérieures du rachis, sauf un petit aplatissement de la courbure sacro-lombaire normale. A la radiographie (Pl. I, 3) : sacralisation asymétrique à droite, expansion simple de l'apophyse transverse sans soudure ; à gauche, apophyse en papillon et fusionnée avec le sacrum en bas, avec l'os iliaque en haut et en dehors ; faible platyspondylie et torsion axiale du corps de la vertèbre sacralisée, dont la perméabilité aux rayons est en outre évidemment diminuée ; le trou surnuméraire de conjugaison est à gauche très étroit. La pression est fort douloureuse le long des lignes paravertébrales sacro-lombaires, surtout à droite, où elle l'est aussi le long du sciatique et du sc. popl. ext., Ballet, Lasègue, Gordon, Neri positifs (même contralatéraux) à droite, où il y a aussi hyperorchidodynie, hyperalgésie recto-sacrée et des adducteurs ; pas de hypo ou de hyperalgésie achilléenne au pincement. A droite, une bande d'hypoesthésie tactile, thermique et électrique, large de 8 centimètres à peu près, s'étend de la moitié inférieure de la fesse et le long de la ligne postéro-axiale de la cuisse, jusqu'aux deux tiers supérieurs de la surface péronière de la jambe ; à gauche, la sensibilité des régions homonymes est presque normale, sauf un faible retard de la perception tactile (voir fig. 4). La motilité et le trophisme du

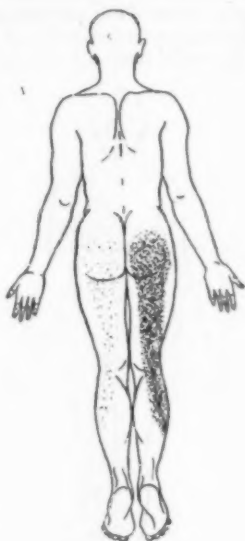


FIG. 4

membre inférieur gauche sont presque normaux ; à droite il y a, au contraire : hypotrophie avec hypotonie, surtout de la fesse et de la cuisse (— 1.5 — 2 cm. en comparaison à l'autre cuisse) ; pas d'atrophie plantaire : faiblesse des mouvements actifs et passifs ; hypoeccitabilité farado galvanique directe uni ou bipolaire des muscles les plus atrophiés (différence de 3-4 MA par rapport au côté opposé) : moyen fessier ( $L_{4-5} S_1$ ), biceps crural ( $L_5 S_1$ ), semitendineux ( $L_{4-5}$ ), semimembraneux ( $L_{4-5} S_1$ ), jumeaux ( $L_{4-5} S_{1-2}$ ), péronier latéral ( $L_5 S_1$ ). L'hypoeccitabilité — quoique plus faible — intéresse aussi le tronc du sciatique ; sur les muscles dorsaux de la cuisse il y a une égalité polaire très manifeste. Les réflexes plantaire, poplit. ext. sup., achilléen du côté droit sont très affaiblis ; le plantaire et l'achilléen du côté gauche et tous les autres tendineux à droite le sont de même, quoique moins ; le crémasterien (ph. de Gibson) et les abdominaux paraissent au contraire très exagérés, surtout à droite. Hypothermie au genou, à la jambe et au pied du côté droit (2° en — qu'à gauche). Il n'y a pas eu de ponction lombaire.

Cette observation est fort intéressante, autant par le syndrome radiculaire typique que par la contralatéralité relative entre les troubles nerveux et les lésions congénitales du rachis.

Le cas suivant, quoiqu'il soit un peu moins ancien et moins net au point de vue symptomatique, est aussi très significatif.

Obs. V<sup>e</sup>. — B... F..., lieutenant, 72<sup>e</sup> régiment infanterie, avocat, 34 ans. De la tuberculose dans la famille ; pas de syphilis. Après avoir souffert plusieurs fois de polyarthrite fébrile, il eut, à l'âge de 23 ans, une première crise très douloureuse qui, en raison de ses caractères, fut jugée d'origine urétritique et qui se répéta les deux années suivantes, sans qu'il eût été jamais possible de déceler un état pathologique quelconque des urines et des reins. En octobre 1917 et après une marche très fatigante, les douleurs dont le malade se plaint à présent, ont apparu d'abord sous forme d'une pesanteur très pénible dans la région sacro-lombaire ; quelques jours plus tard, survinrent des élancements s'irradiant le long du sciatique gauche, depuis les lombes, le sacrum et les fesses jusqu'aux orteils. Ceux-ci étaient presque

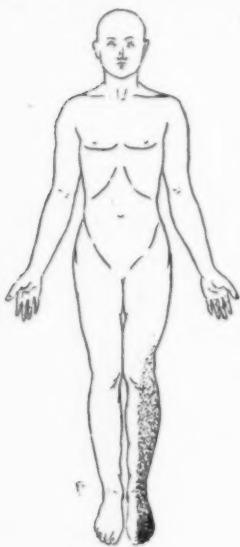


FIG. 6

toujours fourmillants et anesthésiques. Le membre restait souvent lourd et parétique, tandis que la marche devenait claudicante et fut même empêchée. Parfois aussi des tiraillements très vifs dans le cordon spermatique et dans l'épididyme.

Bonne constitution générale ; Wassermann négatif ; cuti-réaction locale faiblement positive ; intégrité viscérale parfaite. Courbure sacro-lombaire effacée ; double rotation pelvienne transversale et sagittale ; bord iliaque gauche très élevé et repoussé au dedans ; double scoliose : en haut interscapulaire et hétérologue, en bas lombaire et homologue.

Radiographie (Pl. II, 5) : sacralisation de la 5<sup>e</sup> VL, partielle et sans fusion à droite ; totale avec soudure et petitesse excessive du nouveau trou de conjugaison à gauche ; pas de lystésis, mais de la platyspondylie, de la décalcification et du refoulement du 5<sup>e</sup> corps vertébral contre le plan du sacrum ; en outre, rachioscisis des arcs dorsaux du premier article sacré. Pression lombo-sacrée, toux, éternuement, torsion axiale, flexion ventrale et déflexion dorsale du tronc fort pénibles ; des deux flexions latérales, celle sur le côté gauche étant douloureuse, c'est de la droite que sert le malade pour s'asseoir et pour se lever : mais, même de cette manière, une irradiation sciatalgique ne peut être évitée, qu'après la provocation volontaire d'un

craquement osseux, que l'on ressent même sous le doigt, précisément au niveau de la 5<sup>e</sup> VL (vertèbre en tiroir ?). Les symptômes nerveux ressemblent beaucoup dans ce cas à ceux du précédent ; il n'y a pas cependant de contracture lombaire et l'hypotonie gauche de la fesse, de la cuisse, de la jambe n'est que très faible, malgré un certain degré d'hypoexcitabilité myogalvanique directe. Tous les Valleix existent, ainsi qu'une bande d'hypoesthésie tactile gauche, d'une moindre longueur, puisqu'elle ne correspond qu'à la surface antéro-externe de la jambe et du pied, mais assez marquée pour devenir une véritable anesthésie aux petits orteils (voir fig. 6). Des réflexes, aucun n'est aboli, mais l'achilléen et le poplité supérieur externe du côté gauche paraissent très affaiblis. Pas de modifications pathologiques du liquide c.-sp.

L'intérêt particulier de cette observation est lié à une double malformation du rachis, à savoir : à la sacralisation de la 5<sup>e</sup> VL et la schisis partielle du 1<sup>er</sup> article du sacrum.

Obs. VI<sup>e</sup>. — P... S..., n. 37. Il s'agit d'un soldat, sain, non syphilitique, chez lequel les souffrances ont commencé deux ans auparavant en tranchée et à l'occa-



5



8



10

HÉTÉROMORPHISME DE LA VERTÈBRE PRÉSACRÉE.

(A. Rocavilla)

sio  
tis  
sat  
s'a  
le  
ser  
anc  
ant  
me

Co  
tifs.  
camp  
doul  
sacre  
Su  
unila  
rotat  
nier,  
radio  
de L.  
contr  
sacra  
poest  
de to

n

sion d'un ensevelissement dans un tunnel de neige. Il en résultait un état rhumatismal qui dura plusieurs jours, des froidures de second degré et une douleur sacro-lombo-fessière droite qui, au lieu de disparaître comme tous les autres troubles, s'accrut au contraire peu à peu, en s'irradiant, en avant vers le testicule, en arrière le long du sciatique droit jusqu'au genou. L'exacerbation de la douleur est à présent accompagnée de fourmillements, de paresthésies vaso-motrices et de véritables anesthésies : elle cause souvent de longues périodes d'immobilisation asthénique et antalgique du membre lésé avec une démarche claudicante. Jamais de tremblements ; toux, éternuement toujours pénibles.



Fig. 7

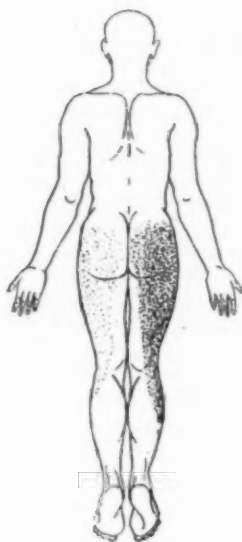


Fig. 9

Constitution somatique très bonne ; Wassermann, Pirquet, même local, négatifs. Rigidité rachidienne, muscles lombaires contracturés et douloureux, attitude camptocormique ; scoliose hétéronyme aux lombes et homonyme au dos (fig. 7) ; double rotation pelvienne, surélévation iliaque droite : inversion de la dépression sacro-lombaire normale ; mouvements du rachis tous douloureux.

Sur les radiogrammes (Pl. II, 8) : lombairisation de la XII<sup>e</sup> VD ; sacralisation unilatérale droite de la vertèbre surnuméraire (VI<sup>e</sup> VL) avec tassement excessif, rotation axiale et déplacement de son corps vers la droite ; les bords de ce dernier, ainsi que les surfaces articulaires des arcs dorsaux, manquent de précision radiologique. Point épineux de Trousseau, Valleix sacro-lombaires à l'issue de L<sub>4-5</sub> S<sub>1</sub> et le long du sciatique et du sc. popl. ext., surtout à droite ; Lasègue contralatéral ; Gordon, Ballet positif. Hyperorchydynie droite, hyperalgésie recto-sacrale bilatérale ; pas d'algie achilléenne au pincement. Une large surface d'hy-poesthésie même électrique, bien plus marquée à droite qu'à gauche et dépourvue de toute démarcation précise, s'étend au sacrum, aux fesses, aux plans latéro-



dorsaux des cuisses, d'où elle gagne — quoique très affaiblie — aussi les jambes (voir fig. 9). Un degré assez élevé d'hypotonie et d'hypotrophie musculaires des cuisses, des mollets et de la plante des pieds est surtout évident à droite, où il s'accompagne aussi d'une hypoexcitabilité FG assez faible et sans RD. Gibson bilatéral; hyporéflexivité plantaire et fémoro-péronière très marquée, surtout à droite. Thermo-sensibilité non modifiée; pas d'angio-cyanose périphérique. Liq. c. sp. ni hypertendu ni lymphocitaire, mais hyperalbumineux (A. 29-33 ‰).

Presque toujours le syndrome sciatique est d'abord tronculaire et ensuite périphérique: des deux nerfs poplités l'externe semble le plus atteint. Parfois au contraire l'irradiation douloureuse est tout à fait terminale, comme le cas suivant en fait foi.

OBSERVATION VII. — B... E..., a. 49, menuisier. Après une jeunesse sans maladies, il commença, à l'âge de 35 ans à peu près, à souffrir de crises algiques gravatives aux régions sacro-lombaires, piquantes et brûlantes aux talons, au bord externe des pieds jusqu'aux malléoles, et cela sans aucune irradiation subjective le long des sciatiques, mais toujours avec une démarche rigide et sur la pointe des pieds.

A l'examen objectif: faible aplatissement de l'ensellure sacro-lombaire, Pirquet régional faiblement positif; Wassermann négatif. Sacralisation bilatérale symétrique et partielle sans aucune anomalie morpho-trophique de la 5<sup>e</sup> VL. Valleix de L<sub>5</sub> S<sub>1</sub> et faiblement aussi des sciatiques et des sc. popl. ext.; pas de Lasègue, mais hyperalgésie achilléenne au pincement; hypoesthésie tactile simple et pendant les crises une véritable anesthésie algésique aux talons, au bord externe et à la moitié dorsale des plantes des pieds (L<sub>5</sub> St). Pas d'amyotrophie, pas de spasme ou de raideur musculaire, marche équine sur les avant-pieds (équisme de défense). Hyporéflexivité achilléenne et plantaire externe. Liq. c. sp. normal.

Pour les cas que je viens de relater, j'ai tâché de choisir ceux dont la nature paravertébrale et évolutive semblait exempte de toute autre cause pathogénique. Mais ce choix n'a pas été cependant facile, parce que d'après les données anamnestiques, cliniques et radiologiques, on ne peut écarter complètement le soupçon d'une cause secondaire qui s'associe à l'action morbide du dysmorphisme.

La concausalité, même directe, est très fréquente, sinon habituelle: la raison en est que les vertèbres hétéromorphes, quel qu'en soit le niveau, sont sujettes à une morbidité particulière, parfois exclusive et toujours précoce (voir aussi, pour les côtes cervicales surnuméraires, Capitan).

Parfois il s'agit d'un rhumatisme dont sont touchées, ou bien la vertèbre hétéromorphe elle-même, ou bien aussi des articulations plus éloignées. Le cliché (Pl. II, 10) appartient à un sujet, qui depuis trois ans a des troubles radiculo-irritatifs dissociés et partiels du sciatique droit et plus précisément de L<sub>5</sub> S<sub>1</sub>: on ne saurait se prononcer davantage, au point de vue pathogénétique, en faveur d'une sacralisation unilatérale et totale plutôt que d'une lombarthie (d'après Léri)(1): voir l'aspect un peu « en diabol » de la 4<sup>e</sup> VL, les ostéophytes interposés entre celle-ci et la vertèbre sacralisée, le tassement surtout unilatéral de cette dernière, son irrégularité de contour, le défaut de netteté des petites surfaces articulaires.

(1) *Presse méd.*, 28 février 1918.

Et le doute diagnostique paraît d'autant plus justifié, que l'individu, bien portant, n'a jamais souffert de rhumatismes et que, même à présent, il n'a aucun signe articulaire en dehors des atteintes vertébro-lombaires.

D'autres fois on a affaire à une syphilis, dont les manifestations secondaires et rhumatismales, ou tertiaires et gommeuses, ne siègent peut-être pas même à la hauteur de la vertèbre lésée ; le plus souvent il n'y a qu'un Wassermann positif, témoin posthume d'une infection très ancienne et, apparemment au moins, ayant désormais disparu.

Dans d'autres cas la sacralisation et les syndromes nerveux qui en dérivent s'accompagnent d'un état tuberculeux général, ou d'un processus spécifique des poumons, des glandes lymphoïdes, des séreuses, des os et même du rachis : j'ai observé plusieurs fois que cette concomitance est bien plus fréquente qu'on ne le pensait auparavant. J'ai trouvé, par exemple, une sacralisation totale et bilatérale chez deux pottiques, qui se plaignaient de douleurs paroxystiques imputables à une radiculo-névrite de  $L_5$  et  $S_1$ , du type de celles que je viens d'esquisser et qui ne pouvaient absolument dériver de l'ostéomyélite, puisque la radiographie en excluait le siège sur les racines  $L_5$   $S_1$ , soit au dedans du rachis (de la 12<sup>e</sup> VD en bas), soit à leur issue des trous de conjugaison. Quoiqu'il n'y eût rien à la charge de la vertèbre sacralisée, j'en dus conclure qu'il s'agissait d'une sciatique radiculaire partielle, favorisée par un défaut d'assimilation.

Mais c'est sans doute le traumatisme qui est le facteur qui le plus cotramment se surajoute au dysmorphisme. Je ne parle pas ici des contusions directes, dont les conséquences même nerveuses sont désormais bien connues, depuis les moins complexes et les moins dangereuses, jusqu'à celles qui peuvent déterminer la maladie de Kummel-Verneuil. Je fais seulement mention des contusions indirectes et à distance. Souvent il arrive qu'on reste dans le doute sur l'action pathogénétique d'une sacralisation, lorsque les lésions traumatiques de la vertèbre sacralisée sont telles que le syndrome nerveux pourrait en dériver aisément et exclusivement. Il faut alors insister davantage sur la recherche anamnestique : des symptômes prodromiques intéressants pourront être notés, grâce auxquels le traumatisme perd en grande partie sa valeur pathogénétique. En voici un exemple, qui est très important même au point de vue général, puisque d'après certains auteurs (Isola) il existerait des énurèses nocturnes, dites essentielles, dont l'origine tiendrait uniquement à une sacralisation.

OBSERVATION VIII. — B... V..., a. 23, boucher. Pas de tares névropathiques personnelles ou collatérales ; pendant trois ans (de 14 à 17 ans) une énurèse nocturne, qui souvent apparaît aussi à présent. Jusqu'en 1914 des douleurs très vives et paroxystiques, des fourmillements et des piqûres le long du sciatique gauche, des tremblements et de la pesanteur du membre respectif. Deux ans plus tard (décembre 1916), le sujet eut le bassin comprimé par un camion contre une muraille. Il ressentit tout de suite une douleur sacro lombaire et sciatique gauche, très pénible, qui, quoiqu'un peu affaiblie au bout d'un mois, reparaisait cependant après tous les efforts, même légers. Il fit, malgré cela, plusieurs mois de service militaire ; enfin il put avoir sa réforme.

Les conditions actuelles du malade sont très mauvaises, il marche raide à l'aide

de deux bâtons, ne mouvant que peu et avec grande peine son membre inférieur gauche. Wassermann et Pirquet régionaux négatifs. Algésie spontanée et à la pression du rachis sacro-lombaire, dont tous les mouvements sont ainsi empêchés. La lordose physiologique de cette région est effacée ; il y a une triple rotation du bassin et une scoliose hétérologue lombaire très évidente. Sur les radiographies : sacralisation incomplète, bilatérale, mais plus marquée à gauche qu'à droite, de la 5<sup>e</sup> VL, dont le corps, tourné sur son axe vertical vers la gauche, est fort aminci, raréfié et fusionné par son plan inférieur avec le sacrum ; en outre, l'arc dorsal gauche de cette même vertèbre, fracturé et diastatique, a ses moignons soudés par un pont osseux hypercalcifié. De l'expansion alariforme du procès latéral gauche et du déplacement en dehors de l'hémi-arc homonyme, il résulte que le trou surnuméraire de conjugaison (celui de L<sub>5</sub>) est excessivement étroit ; il en est de même pour le premier trou sacré, serré et pressé en bas par un tissu ostéo-fibreux de néoformation. Le parcours des sciatiques, surtout à gauche, est fort douloureux, non seulement à la pression, mais aussi aux déplacements, quoique très faibles, du membre inférieur. Hypoesthésie algésique des fesses, des surfaces dorso-latérales des cuisses, des plans extérieurs et dorsaux de la jambe et du pied gauches. Ici le pincement du tendon achilléen donne beaucoup de peine. Atrophie des deux membres inférieurs, bien plus marquée à gauche, où elle l'emporte en particulier sur les muscles latéro-dorsaux de la jambe. Ceux-ci donnent une RDT, tandis que des autres on n'a qu'une hypo-excitabilité galvanique sans aucune déviation polaire. Des réflexes, les plantaires, les poplités, les achilléens sont affaiblis à droite, abolis à gauche ; les patellaires paraissent au contraire exagérés. Liq. c. sp. clair, assez corpusculé (L. 15, P. 24, E. 61 0/0) ; Nonne positif, albumine 0,37 0/0, sucre normal.

Quelle est alors la valeur pathogénétique réelle des hétéromorphismes de la vertèbre présacrée ? La question n'a pas seulement un intérêt théorique, mais aussi et surtout pratique, parce qu'elle concerne tous les hétéromorphismes du rachis en général.

Tous ces troubles évolutifs, dont la connaissance anatomique est du reste très ancienne, peuvent se ranger, au sujet de leur rôle pathogénétique et de leur traitement, en trois classes :

1<sup>o</sup> Ceux qui restent entièrement silencieux. Ils sont bien plus fréquents qu'on ne le croyait jadis : Sainton, Privat et Colombier, Seymour, Giroux, Pelfort, Livierato ont observé des côtes cervicales surnuméraires tout à fait inoffensives ; Rossi trouva la sacralisation vingt-neuf fois sur 1.400 individus examinés ; moi-même, je la rencontrai presque dans 4 0/0 des radiographies sacro-lombaires faites dans les buts les plus différents.

2<sup>o</sup> Ceux qui — quelle que soit la valeur des données anamnétiques ou cliniques surajoutées (traumatismes, rhumatismes, tuberculose, etc.) — paraissent être la cause suffisante et unique du syndrome nerveux. Les cas respectifs, que l'on pourrait dire — au moins apparemment — *purs*, correspondent à peu près à la moitié des sujets, chez lesquels la malformation présente une allure morbide.

3<sup>o</sup> Ceux, enfin, qui se compliquent de lésions vertébrales cliniquement et radiologiquement assez marquées pour qu'il en résulte un tableau anatomique mixte : évolutif en même temps que deutéropathique.

Il suffirait des cas du premier groupe pour enlever aux hétéromorphismes en général l'infailibilité pathogénétique dont ils sembleraient

pourvus sur la foi des cas du deuxième ordre. Mais il y a tous les exemples mixtes du troisième type, ceux où la lésion nerveuse est contralatérale, et en outre la circonstance qu'une bonne analyse anamnétique et clinique peut justifier, presque toujours, le soupçon d'une impureté pathogénétique même pour les cas qui semblent les plus négatifs à cet égard. C'est pourquoi il faut admettre que, tout en étant d'une importance fondamentale, les hétéromorphismes congénitaux du rachis et surtout ceux de la vertèbre présacrée ne peuvent provoquer que très difficilement les troubles nerveux dont ils sont capables, s'ils n'ont pas été secondés par un facteur morbide quelconque.

Le diagnostic de ces neuro-funiculites, qui semblerait très aisé et très sûr à l'aide de la radiographie, est souvent au contraire assez difficile et surtout infidèle. Séduit par une donnée qui peut être occasionnelle, on est porté à négliger une analyse différentielle, que l'on ne doit jamais mépriser, puisqu'elle permet de dépister d'autres causes prochaines ou éloignées bien plus sérieuses que la malformation rachidienne. Des granulomes, tuberculeux et plus souvent syphilitiques, des noyaux néoplasiques rachidiens ou méningés, un Pott initial qui passe inaperçu, les uns et les autres siégeant au niveau de l'issue des fibres radiculaires dont se forment les racines  $L_5, S_1$ , et encore des esquilles traumatiques qu'une mauvaise orientation de l'ampoule ou du sujet n'ont pas décelées, des ostéophytes solitaires méconnus et des ponts ostéo-fibreux entourant et rétrécissant le premier trou sacré et même les deux derniers trous intervertébraux lombaires, peuvent revendiquer à eux seuls, en totalité ou en partie, la paternité d'un trouble qu'il serait fort erroné de rattacher uniquement au vice de conformation vertébrale. Et c'est en particulier dans les syndromes contralatéraux qu'il faut se méfier d'un diagnostic trop superficiel : les troubles nerveux dans ces cas ne dérivent pas directement de la sacralisation, mais des dommages hétéro-latéraux qu'elle peut avoir provoqués en vertu d'un dérangement de la statistique rachidienne. Cette réserve diagnostique, avec ses conséquences thérapeutiques, vaut aussi pour les autres hétéro-morphismes vertébraux, surtout pour les côtes cervicales surnuméraires, pour lesquelles trop souvent on oublie, peut-être, l'enquête des causes surajoutées.

Le pronostic de ces formes, pourvu qu'elles ne soient pas trop compliquées par des processus morbides d'autre nature, est favorable ; dans le cas contraire, il suit naturellement le sort du processus surajouté.

La thérapeutique ne peut pas être la même dans tous les cas.

Pour ceux du premier ordre il suffit que les sujets évitent les efforts, les traumatismes et en général tout ce qui peut renforcer le dysmorphisme vertébral.

Pour les individus du deuxième groupe on fera — d'abord et d'après les données anamnestiques et cliniques — une thérapeutique générale, destinée, sinon à éloigner, au moins à modifier les conditions rhumatisantes et spécifiquement infectieuses. En même temps on conseillera des mouvements

méthodiques actifs et passifs de détorsion et de déflexion contra-latérales du tronc sur le sacrum, assez forcés et étendus pour empêcher la soudure transverso-ilio-sacrée et la fermeture excessive des trous surnuméraires. J'ai trouvé que cette forme de gymnastique médicale est presque toujours bienfaisante. De bons résultats dans le but d'atténuer les douleurs et de soigner la neuro-radiculite et ses conséquences trophiques peuvent être donnés par la thermo-thérapie (applications chaudes simples, bains de lumière, cataphorèse électro-statique, etc.), la révulsion physique et chimique, l'alcoolisation des nerfs d'après Sicard, la galvanisation anodique locale, la galvano-faradisation cathodique le long des troncs nerveux et des muscles les plus lésés; la thérapeutique hydro-galvanique et parfois même l'application de rayons X sur le rachis sacro-lombaire (tous les huit ou dix jours applications aux points d'issue de  $L_5$   $S_1$ , de rayons durs 7-8 Benoit, filtrés au travers d'une plaque d'aluminium de deux millimètres d'épaisseur et donné à la dose de 2,5-5 MA) (Rossi). Je ne crois pas que pour les cas de ce groupe il faille — sauf bien entendu dans des conditions exceptionnelles — une immobilisation du rachis, ou une intervention chirurgicale.

Bien plus difficiles à soigner sont certainement les cas du troisième type, puisqu'ils résultent de deux conditions morbides très souvent en antagonisme thérapeutique. En effet, tandis que pour la sacralisation *pure* et sans spondylolysthésis il est toujours préférable de recourir à une thérapie physique, pour la spondylolysthésis exagérée, au contraire, pour les conséquences des traumatismes, pour la tuberculose vertébrale confirmée, pour les arthrites, même simples, mais d'une certaine étendue, l'immobilisation est absolument nécessaire. Sans aucun préjudice pour le traitement général, qui doit être toujours accompli, on choisira, entre les deux méthodes opposées, celle qui est exigée par la lésion prépondérante. Quoi qu'il en soit, on pratiquera l'immobilisation d'une manière telle, qu'on ne vienne pas à favoriser le rétrécissement des nouveaux trous de conjugaison et le tiraillement des *funiculi* nerveux. Toutes les autres pratiques de physiothérapie seront de même expérimentées, avant que de passer le malade au chirurgien. Celui-ci, en élargissant les voies de parcours des racines, ou bien aussi — dans les cas les plus rebelles — en enlevant l'apophyse trop étendue, pourra améliorer et même guérir la maladie, pourvu que les conditions concomitantes locales et générales n'empêchent pas l'intervention ou n'en rendent pas inutiles les résultats pratiques.

# SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

---

## ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

*Du 9 Décembre 1920*

---

**Présidence de M. Dufour, président.**

La Société de Neurologie de Paris s'est réunie en Assemblée générale le jeudi 9 décembre 1920 à 20 h. 1/2, rue de Seine, 12.

Etaient présents : MM. ACHARD, BABINSKI, BABONNEIX, BARBÉ, BAUDOUIN, BAUER, BOURGUIGNON, BOUTTIER, CAMUS, CHARPENTIER, CLAUDE, CROUZON, M<sup>me</sup> DÉJERINE, DUFOUR, DUPRÉ, ENRIQUEZ, FOIX, GUILLAIN, JUMENTIÉ, HALLION, KLIPPEL, LAIGNEL-LAVASTINE, LEJONNE, LÉRI, LÉVY-VALENSI, LORTAT-JACOB, P. MARIE, DE MARTEL, DE MASSARY, H. MEIGE, MONNIER-VINARD, F. ROSE, ROUSSY, SAINTON, SÉZARY, SICARD, SOUQUES, A. THOMAS, TINEL, TOURNAY, VELTER, VILLARET, C. VINCENT.

---

**Rapport de M. Henry Meige, Secrétaire général.**

MESSIEURS,

Le Rapport de votre Secrétaire général débutera par un acte d'humilité.

Je confesse l'impuissance où je me suis trouvé d'assurer pendant l'année qui va finir la régularité de la publication des comptes rendus de la Société de Neurologie. Mais vous m'accorderez, je l'espère, des circonstances atténuantes.

*Publication des comptes rendus.*

Au début de l'année 1920, nous avions tout lieu de croire que notre publication se ferait régulièrement. Cependant, peu à peu, nos fascicules se sont espacés, et bientôt nous avons eu le regret de constater que notre imprimeur, en dépit de réclamations répétées, cessait d'apporter à notre Revue l'intérêt qu'il lui témoignait depuis une vingtaine d'années, pendant lesquelles il est juste de rendre hommage à la conscience et à l'exactitude de son travail.

Mais des changements sont survenus dans la direction de cette imprimerie, entraînant une orientation différente de son activité et des exigences inacceptables. Il a fallu supporter pendant toute l'année une indolence déplorable qui, heureusement, va prendre fin. Nous avons pu traiter avec



un autre imprimeur qui paraît désireux et capable d'assurer un service régulier.

Les derniers fascicules de 1920 subiront sans doute encore des retards ; mais nous pouvons compter que ceux de 1921 paraîtront à leur heure, avant même ceux qui sont actuellement attendus. Si, au début, il y a quelques à-coups, vous voudrez bien vous montrer indulgents, car une pareille mise en train est toujours laborieuse.

Ce changement va s'accompagner d'une majoration importante des frais d'impression ; sans atteindre 100 0/0 comme celle qui nous était demandée, elle sera d'environ 50 0/0.

Rassurez-vous. Cette majoration ne se fera pas sentir dans le budget de notre Société. Seule, la *Revue neurologique* en supportera les conséquences. Elle sera tenue probablement d'y parer en augmentant le prix de son abonnement, lequel restera néanmoins inférieur ou égal à celui des autres publications neurologiques.

Malgré cette augmentation, les membres titulaires et anciens titulaires de la Société de Neurologie continueront à recevoir gratuitement la *Revue neurologique*. Le service sera même continué cette année aux membres correspondants nationaux dans les conditions prévues l'an dernier.

Notre éditeur s'engage à se contenter pendant l'année 1921 de la même subvention qu'en 1920 pour la publication de nos comptes rendus, — soit 6.000 francs pour 350 pages d'impression, les pages supplémentaires étant comptées à raison de 20 francs la page.

Ainsi, la Société de Neurologie de Paris, rare exemple parmi les Sociétés savantes, a réussi, en dépit des difficultés économiques de notre temps, à équilibrer son budget, sans augmenter la cotisation de ses membres.

Ne préjugeons rien de l'avenir. Mais nous pouvons nous féliciter d'un présent qui aurait pu être plus sévère.

Donc, nos comptes rendus de l'année 1921 paraîtront, — et c'est l'essentiel.

Il dépend beaucoup de nous qu'ils paraissent exactement.

Et je dois, à ce sujet, vous rappeler que parmi nous, beaucoup se rendent mal compte des difficultés matérielles qu'ils apportent, sans s'en douter, à la publication de leurs travaux. Une fois avertis, ils seront les premiers à vouloir se conformer à une discipline sans laquelle il n'est pas possible d'assurer la régularité ni le coût de nos Bulletins.

Nos travaux, en effet, ne peuvent être diffusés que grâce au concours de collaborateurs anonymes dont la besogne, pour matérielle qu'elle soit, ne doit pas être sous-estimée. En facilitant la tâche des typographes, nous leur apportons une aide dont nous sommes les premiers à bénéficier.

D'abord, il est capital que nous observions strictement l'article 20 de notre Règlement, qui dit :

*Les manuscrits des communications et discussions doivent être remis au Bureau dans la séance où celles-ci ont lieu. Les auteurs reçoivent les épreuves imprimées et doivent retourner leurs corrections dans les 48 heures. Faute de*



*se conformer à cet article du règlement, les auteurs s'exposent à ce que leurs communications ou discussions ne figurent pas dans les comptes-rendus.*

Je m'accuse d'avoir commis la faute de ne pas observer toujours à la lettre cet article du Règlement, et d'avoir, par bienveillance, attendu trop longtemps des communications retardataires. Désormais, je serai tenu à une observance rigoureuse dont je tiens à m'excuser à l'avance, mais qui ne fléchira pas.

Une seule concession pourrait être accordée, — car il faut bien tenir compte de la difficulté d'apporter, sans jamais y faillir, le texte d'une communication entièrement rédigé à la séance où cette communication est faite, — cette concession serait que le texte d'une communication faite un jeudi pût être remis au secrétaire général deux jours plus tard, en tout cas avant le lundi suivant.

Passé ce délai, la communication ne pourra pas être publiée.

Exceptionnellement, elle pourrait l'être avec le compte rendu d'une séance ultérieure, mais seulement si cette séance n'est pas trop chargée.

En second lieu, si nous voulons que l'impression de nos comptes rendus se fasse avec toute la célérité possible et avec le minimum de dépenses, il importe :

1<sup>o</sup> Que toutes les communications soient remises dactylographiées — et la dactylographie revue par l'auteur, — ou écrites de façon très lisible, sinon calligraphiées.

Notre langage neurologique abonde, en effet, en termes techniques inconnus des typographes. Dans l'imprimerie que nous quittons il avait fallu plusieurs années pour que cette terminologie devint familière. Nous aurons affaire maintenant à des néophytes excusables de ne pouvoir reconstituer un mot mal écrit.

Or, plus les fautes d'impression seront nombreuses, plus nombreuses seront les corrections. Et chaque correction se paye...

2<sup>o</sup> Les corrections sur épreuves devront être réduites à celles des seules fautes typographiques. Jamais d'adjonctions, de remaniements de texte, qui entraînent une perte très appréciable de temps, et par là nuisent à la rapidité du travail d'impression, en même temps qu'elles augmentent notablement les dépenses.

3<sup>o</sup> Enfin, les corrections devront être retournées dans les 48 heures.

C'est à la condition de nous conformer à ces règles qui, somme toute, sont faciles à appliquer, que nous pourrons, donnant l'exemple de la régularité, obtenir, exiger même, la réciprocité de la part de l'imprimeur.

Que chacun de nous se souvienne qu'il est de son propre intérêt et de celui de tous ses collègues de faire le petit effort nécessaire pour faciliter la publication régulière des comptes rendus de la Société.

#### **Bibliothèque.**

Il y a, dans l'organisation de notre Société, une lacune regrettable : elle n'a pas de bibliothèque.

Cependant depuis plusieurs années, un certain nombre d'ouvrages lui ont été offerts. Dans ces derniers temps encore, le professeur von Monakow nous a fait hommage de son célèbre Atlas. Le professeur Henschen aurait eu le désir de nous laisser un exemplaire des importants volumes qu'il nous a présentés dans une de nos dernières séances, mais sachant que nous n'avions pas de bibliothèque, il les a donnés à la Faculté de Médecine de Paris.

Actuellement, les ouvrages qui nous ont été remis sont conservés par le secrétaire général ; ils ne peuvent être consultés aisément par les membres de la Société. De plus, l'absence d'une bibliothèque nous prive d'ouvrages dont la valeur et l'utilité sont loin d'être négligeables.

Nous savons, en effet, que, de différents côtés, des dons de livres intéressant les neurologistes pourraient accroître rapidement la bibliothèque de la Société de Neurologie de Paris.

Il importe donc de la créer, et sur ce point nulle objection ne paraît pouvoir être soulevée. La difficulté est de lui trouver un local accessible à tous les Membres de la Société.

Au lieu même où se tiennent nos séances, une pièce spéciale ne pourrait pas nous être entièrement attribuée. Cependant, comme nous n'avons pas encore besoin de beaucoup de place, il serait peut-être possible, en attendant mieux, d'obtenir d'une des Sociétés qui se réunissent ici une place dans une des chambres réservées à leurs bibliothèques.

Il semble qu'une entente pourrait se faire à ce sujet avec la Société médicale des Hôpitaux. Notre collègue, M. de Massary, qui en est le secrétaire général, saura faciliter cette entente.

Une bibliothèque implique nécessairement un bibliothécaire. Notre trésorier, qui a déjà la gérance de nos fonds, est tout indiqué pour veiller sur nos biens mobiliers.

Il nous faudra aussi un meuble pour y ranger notre jeune fortune livresque. Peut-être se trouvera-t-il quelqu'un parmi nous qui en fera l'offrande à la Société ; elle se contenterait d'un don modeste.

Enfin, un catalogue sera dressé, bien bref au début, mais qui s'allongera vite, il faut le souhaiter. Un règlement vous sera soumis fixant les conditions dans lesquelles les livres pourront être consultés ou même prêtés.

#### *Projections.*

Nous déplorons tous de ne pouvoir faire, dans la salle où se tiennent nos séances, des projections de photographies, de pièces ou de coupes microscopiques. Cette impossibilité ne va pas sans causer de préjudice au succès des travaux d'anatomie pathologique.

Un de nos collègues, M. Velter, nous a fait part d'un projet qui, s'il venait à se réaliser, serait d'une grande utilité pour notre Société.

La Société d'Ophthalmologie, qui possède un excellent appareil à projections (pour clichés en noir et en couleur, projections de coupes ou de pièces entières) est en pourparlers pour tenir ses séances dans la salle où nous tenons les nôtres.

Dans cette même salle qui appartient à la Société de Chirurgie, se réunit aussi la Société médicale des Hôpitaux, d'autres Sociétés encore.

La Société d'Ophthalmologie, désireuse de pouvoir utiliser son appareil à projections dans ce local, aurait peut-être la gracieuseté d'autoriser les autres Sociétés à s'en servir.

Si cela était, il suffirait de s'entendre pour organiser un aménagement permettant de faire à volonté l'obscurité dans la salle.

Les frais de cette installation pourraient être répartis entre les Sociétés qui voudraient utiliser l'appareil : la Société de Chirurgie, la Société médicale des Hôpitaux, la Société d'Ophthalmologie et la Société de Neurologie.

L'importance toujours croissante des démonstrations par l'image rend vraiment indispensable aujourd'hui une installation de ce genre. Les Neurologistes sont les premiers à souffrir de cette privation.

C'est pourquoi nous devons combiner tous nos efforts pour faire aboutir le projet de M. Velter. Et nous demanderons à ceux de nos collègues qui font partie des autres Sociétés intéressées de vouloir bien mettre en œuvre toute leur influence afin d'en hâter la réalisation.

Les objections d'ordre financier n'auront plus de valeur si la dépense se trouve réduite par le partage des frais d'installation.

Il y va de l'intérêt de tous. Ne soyons point des tardigrades aux yeux des étrangers qui viennent assister à nos séances.

#### *Séances neuro-chirurgicales.*

Dans notre Assemblée générale de mai 1919 j'exprimais timidement le regret que notre Société n'accordât pas assez d'attention aux questions pratiques du traitement des maladies nerveuses.

Une lettre que vient de m'adresser notre collègue, M. Sicard, montre que ce souci n'a pas été perdu de vue.

Voici cette lettre :

MON CHER SECRÉTAIRE GÉNÉRAL,

Ne serait-il pas intéressant de consacrer une de nos séances ordinaires — ou du moins la majeure partie d'une de nos séances — à des communications d'ordre exclusivement neuro-chirurgical ?

Nous avons nommé membres de notre Société trois chirurgiens qui pourraient ainsi grouper plus utilement leurs communications ce jour-là, et nous-même nous verrions nos observations neuro-chirurgicales discutées avec plus de fruit dans cette réunion spéciale que l'on pourrait fixer à l'avance.

La proposition de M. Sicard paraît à la fois opportune et réalisable.

Il n'est pas douteux que, devant la pauvreté de nos moyens thérapeutiques, de plus en plus des interventions chirurgicales sont tentées dans les maladies du système nerveux. Il serait aussi inconséquent de les répudier systématiquement que de les conseiller à la légère. Mais une critique sévère de leur valeur s'impose. Cette critique ne peut se faire utilement

que grâce à la collaboration des chirurgiens et des neurologistes. La guerre a bien démontré les avantages d'une telle alliance.

La Société de Neurologie, pénétrée de cette idée, s'est empressée d'accueillir plusieurs chirurgiens éminents. Leurs communications sont écoutées avec un vif intérêt. Leurs remarques à propos des cas neuro-chirurgicaux seront toujours les bienvenues. Il convient de faciliter leur participation à nos débats.

Rien de plus facile, comme le propose M. Sicard, sans nuire à nos travaux ordinaires, que de grouper, de temps à autre, les communications d'ordre neuro-chirurgical, et d'en avertir nos collègues chirurgiens, qui pourront plus aisément ainsi nous apporter le concours de leur compétence.

#### *Tirages à part des Statuts et du Règlement.*

L'Assemblée générale du 21 décembre 1919 ayant décidé qu'il y avait lieu de faire imprimer, au début de l'année 1920, les Statuts et le Règlement mis à jour, ainsi que la liste de tous les membres de la Société, cette publication a été faite dans le numéro 1, 1920, de la *Revue neurologique*.

Plusieurs membres de la Société ayant exprimé le désir que les Statuts et le Règlement fussent tirés à part, ces tirages à part ont été faits et sont à la disposition de ceux qui les désireraient.

#### *Reconnaissance d'utilité publique.*

Nous avons de bonnes nouvelles de notre demande en reconnaissance d'utilité publique. Elle est actuellement en instance devant le Conseil d'Etat dont nous pouvons espérer l'approbation prochaine.

..

MESSIEURS,

Nos statuts me commandent de vous donner un aperçu de la situation morale de notre Société. Même si je n'étais pas tenu de me conformer à cette règle, je vous demanderais la permission de faire avec vous l'examen de conscience de la Société.

Trop souvent, en effet, il arrive que dans une Société aussi active qu'est la nôtre, le travail de chacun ne lui laisse pas le loisir d'apprécier les résultats de l'effort collectif. De plus, s'il est vrai que la prospérité de la Société est en raison directe du nombre des contributions indépendantes, elle s'accroît encore si les apports personnels tendent vers un même but, inspiré par un même idéal.

Il est bon qu'à ces réflexions notre esprit s'arrête au moins une fois l'an.

C'est pourquoi, ainsi que notre trésorier vous exposera notre situation budgétaire, votre Secrétaire général doit faire l'inventaire des profits et pertes de notre exercice moral.

En hâte, je m'empresse de dire que nous n'avons à enregistrer que des profits.

Sans doute, nous pourrions regretter quelque perte de temps pour un jour où la discussion s'est écartée des considérations scientifiques. Ne retenons cette incartade éphémère que pour nous garder d'une récidive, et voyons bien vite le bilan de nos profits. Il est d'importance.

1919 avait été pour nous une année de *réorganisation*.

1920 est une année de *réalisation*.

S'il vous plaît de vous reporter à notre Assemblée générale du 8 mai 1919, vous aurez la satisfaction de constater que les projets que nous avions formés alors se sont en effet réalisés.

Les communications, les présentations de malades n'ont pas fait défaut, loin de là. Quelques séances ont même été tellement chargées que les orateurs inscrits à l'ordre du jour ont dû se contenter de remettre leurs manuscrits au Bureau. Un peu plus de concision dans les expositions orales eût pu éviter ce désagrément. Moralité : soyons brefs.

Nous avions souhaité que, de temps à autre, il fût possible d'accorder un plus long délai à l'exposé des travaux d'une certaine ampleur, et particulièrement à ceux de nos collègues étrangers qui voudraient bien venir les exposer devant nous. Je vous demandais alors de réfléchir à l'opportunité de ces sortes de *Conférences neurologiques* faites dans notre Société.

Il faut croire que l'idée a plu à quelques-uns de nos correspondants étrangers, puisque vous avez eu l'avantage d'entendre ici même, à quelques mois de distance, le professeur Christiansen (de Copenhague), le professeur Hensehn (d'Upsal) et tout dernièrement notre collègue Wilson (de Londres).

Enfin, le souvenir encore tout frais de la séance du 25 novembre, où MM. Nageotte et André Thomas, attributaires du fonds Déjerine, nous ont captivés par l'exposé de leurs recherches, ne peut manquer de vous convaincre de l'intérêt et de l'utilité de cet enseignement mutuel.

Si tel est votre avis, nous continuerons à favoriser de semblables conférences neurologiques, à la condition, bien entendu, d'en limiter la longueur et le nombre, et de façon qu'elles ne portent pas préjudice aux communications ordinaires, surtout aux présentations de malades.

Un autre de nos projets s'est réalisé :

La première *Réunion neurologique annuelle* instituée par la Société de neurologie de Paris a eu lieu, avec le succès qu'il était permis d'escompter. Au cours des deux journées de travaux, tous nos collègues de Paris, ceux de la province et de l'étranger venus en assez grand nombre, nos invités, neurologistes, psychiatres et syphiligraphes, ont tenu à apporter les résultats de leur expérience dans une discussion qui s'est poursuivie avec méthode et non sans fruit. La présence de délégués officiels des pays étrangers a confirmé l'opportunité et consacré le caractère international de ces Réunions.

Des contacts pleins de cordialité se sont établis au cours des séances, pendant les collations et le dîner offerts aux adhérents.

Nous pouvons espérer que nos prochaines Réunions annuelles ne seront pas moins appréciées.

Toutefois il serait bon d'en avancer la date ; plusieurs de nos collègues de province et de l'étranger ont justement fait remarquer qu'ils étaient retenus au début de juillet par des obligations, notamment les examens ; d'autre part, notre Réunion annuelle se trouve trop rapprochée, en juillet, du Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française qui se tient chaque année dans les premiers jours d'août.

Pour ces motifs, il semble préférable que la date soit avancée.

Une autre raison peut nous conduire à le faire. Parmi nos collègues psychiatres, un assez grand nombre s'intéressent aux questions neurologiques. Or, beaucoup d'entre eux viennent à Paris, vers la fin de mai, à l'occasion de la séance solennelle de la Société médico-psychologique. Ils pourraient assister à notre Réunion et, le cas échéant, nous apporter le concours de leur compétence spéciale, au profit de tous.

Ainsi la date de fin mai, commencement de juin, paraît désirable pour tenir notre Réunion neurologique annuelle.

Nous souhaitions encore en mai 1919 que la Société de Neurologie, qui avait su s'adapter à son devoir de guerre en se consacrant aux questions scientifiques et pratiques du moment, pût conserver désormais son rôle de *consultante neurologique* dans les événements d'actualité.

Elle n'a pas failli à cette tâche cette année. Je n'en veux pour preuve que les nombreuses communications et discussions suscitées par les manifestations et les séquelles nerveuses d'une maladie qui s'est révélée depuis peu : l'encéphalite épidémique.

Le sujet même qui sera discuté dans notre prochaine Réunion neurologique annuelle, — les syndromes parkinsoniens, — témoigne que nos préoccupations scientifiques sont inspirées par le désir d'apporter, avec des éclaircissements, si possible un soulagement aux méfaits d'une affection encore mal connue qui a déjà fait plus d'une victime.

Nous restons donc fidèles à notre programme.

Et nous n'avons pas seulement à nous réjouir de voir nos projets transformés en réalités.

Le crédit scientifique de notre Société s'est affirmé de façon tout à fait inattendue par des libéralités spontanées.

L'an dernier, la donation du fonds Déjerine nous a permis de subventionner des recherches dont nous avons pu apprécier récemment la valeur.

L'an dernier également, le professeur MIURA, de Tokio, faisait à la Société un don de 500 francs.

Le Dr S. E. JELLIFFE, de New-York, adressait 1.500 francs au fonds J. Déjerine.



Cette année, notre collègue HUGH. T. PATRICK, de Chicago, nous a fait la magnifique offrande de *dix mille francs*, pour faciliter la publication de nos travaux.

Et le professeur CHRISTIANSEN, de Copenhague, nous a fait parvenir *1.000 francs*.

Enfin, tout récemment, un médecin belge, qui désire garder l'anonymat, a adressé *50 francs* à la Société de Neurologie de Paris, en témoignage de son admiration.

D'autre part, le Ministère des Affaires étrangères nous a octroyé une subvention de *2.000 francs* pour aider à la publication des comptes rendus de notre Réunion neurologique annuelle de 1920.

Sans parler du fonds Déjerine, l'ensemble de ces dons ou subventions représente une somme de plus de *quinze mille francs* dont la Société de Neurologie de Paris a bénéficié cette année.

Et vous verrez tout à l'heure que, grâce à la sagesse de notre trésorier, presque tous ces fonds ont été mis en réserve et sont déjà productifs d'intérêts.

Voilà, Messieurs, d'appréciables réalisations, au sens financier du mot.

Ces multiples témoignages de sympathie et d'estime pour notre Société, qui lui viennent de France et de l'étranger, peuvent nous procurer une satisfaction légitime.

Mais de tels encouragements nous incitent aussi à perfectionner notre tâche. S'il est bon que chacun de nous creuse son sillon et s'il est juste qu'il recueille l'honneur de sa peine, si les rivalités même sont une source d'émulation dont on ne doit pas souhaiter le tarissement, que ceci ne soit pas au détriment de notre solidarité scientifique.

Travaillons les uns à côté des autres ; mais sachons aussi travailler les uns *avec* les autres, en nous oubliant nous-mêmes pour ne penser qu'à l'édification de l'œuvre neurologique commune.

A notre tour, efforçons-nous de manifester à nos collègues étrangers l'intérêt que nous portons à leurs études, sollicitons leur collaboration, attirons-les dans notre sillage, au pays des idées claires, des initiatives hardies, du labeur souriant et fécond.

Si cet idéal guide nos résolutions, s'il est le trait d'union de tous nos efforts individuels, la Société de Neurologie de Paris connaîtra des jours encore plus prospères.

---

Au cours du Rapport du Secrétaire général, l'Assemblée générale a donné son approbation aux propositions qui lui ont été faites :

Sur la *Publication des Comptes rendus* ;

Sur la *Création d'une Bibliothèque* ;

Sur les *Projections* ;



Sur les *Séances Neuro-Chirurgicales* ;  
 Sur les *Conférences Neurologiques* ;  
 Sur la *Réunion Neurologique annuelle*.

#### Fonds Déjerine.

La Commission du fonds Déjerine de la Société de Neurologie s'est réunie le 15 novembre 1920.

M<sup>me</sup> Déjerine a exposé la situation budgétaire, qui se résume en un actif de 5.420 francs au jour actuel.

Sur cette somme, il doit être attribué, pour les bénéficiaires de l'année 1919 :

A M. NAGEOTTE, 1.000 francs déjà versés ;

A M. ANDRÉ THOMAS, 1.000 francs tenus à sa disposition pour la publication de ses études.

Pour l'année 1920, il n'a pas été désigné de nouveaux attributaires. La Commission a estimé que les fonds actuellement disponibles (déduction faite des 2.000 francs attribués en 1919) et se montant à 3.420 francs, devaient être répartis entre les attributaires de 1919, étant donnés l'intérêt et l'importance de leurs recherches.

Pour les années 1921 et 1922, le fonds Déjerine disposera d'une somme de 2.000 francs par an, ensemble 4.000 francs.

La Commission a proposé de désigner comme l'un des attributaires, M. JUMENTIÉ, pour poursuivre ses études anatomo-cliniques sur le *Syndrôme des fibres radiculaires longues*, décrit par le P<sup>r</sup> Déjerine.

La Société a ratifié ce choix et, sur la proposition de M. André Thomas, désigne comme second bénéficiaire M. LHERMITE, pour poursuivre ses recherches sur les *Syndromes anatomo-cliniques du corps strié*.

D'après le Règlement : *Le fonds Déjerine ne pourra être attribué qu'à des travaux dont les premiers résultats auront été préalablement communiqués à la Société de Neurologie de Paris.*

#### ÉLECTIONS

A ce jour, la Société de Neurologie de Paris comprend 54 membres votants :

Anciens titulaires. . . . .	11
Titulaires. . . . .	38
Honoraires . . . . .	5
	<hr/> 54

La présence des deux tiers au moins des membres votants est nécessaire à la validité de toute élection. Le *quorum* est donc de 36.

A l'Assemblée générale du 9 décembre 1920, 43 membres étant présents, le *quorum* est atteint.

Pour être élu membre de la Société, il faut réunir les *trois quarts* au moins des suffrages des membres votants. (Art. 7 du Règlement.) Le nombre des votants présents étant de 43, le nombre de suffrages nécessaire est de 32.

Le nombre des tours de scrutin est limité à quatre. (Art. 4 *bis* du Règlement.)

#### *Nomination de membres anciens titulaires et honoraires.*

Conformément à l'art. 10 du Règlement, sont nommés automatiquement :

*Membre ancien titulaire* : M. DE MASSARY ;

*Membre honoraire* : M. DE LAPERSONNE ;

Sur sa demande, M. ALQUIER est nommé *membre honoraire*.

En vertu de l'art. 11 du Règlement, deux autres places vacantes de membres titulaires sont créées par la nomination de deux membres *anciens titulaires*, les plus anciens dans l'ordre des nominations : MM. ANDRÉ THOMAS et CROUZON.

#### *Election du Bureau pour l'année 1921.*

Le Bureau pour l'année 1921, élu à l'unanimité, est ainsi composé :

<i>Président.</i>	. . . . .	M. CLAUDE.
<i>Vice-Président.</i>	. . . . .	M. SICARD.
<i>Secrétaire général.</i>	. . . . .	M. HENRY MEIGE.
<i>Trésorier.</i>	. . . . .	M. BARBÉ.
<i>Secrétaire des séances.</i>	. . . . .	M. ALFRED BAUER.

#### *Elections de membres titulaires.*

##### *Places vacantes :*

Il restait, après les élections de 1919, deux places vacantes.

D'après l'art. 10 du Règlement, il y a, tous les ans, deux places vacantes par la nomination automatique d'un membre ancien titulaire et d'un membre honoraire.

En outre, un membre titulaire, M. ALQUIER, a demandé, pour raisons de santé, à passer membre honoraire.

Le nombre des places vacantes de membres titulaires est donc de 5.

Deux autres places vacantes sont créées en vertu de l'art. 11 du Règlement.

##### *Candidatures :*

M. CHIRAY, agrégé, médecin des hôpitaux.

M. VALLERY-RADOT, médecin des hôpitaux.

Candidatures anciennes (9) :

M<sup>me</sup> ATHANASSIO-BENISTY,

MM. REGNARD,

MM. DESCOMPS, -

SCHAEFFER,

FRANÇAIS,

ROGER VOISIN,

FERNAND-LÉVY,

MATHIEU PIERRE-WEIL.

M<sup>me</sup> LONG-LANDRY,

## Candidatures nouvelles (3) :

MM. PIERRE BÉGHAGUE, présenté par MM. Pierre Marie et Crouzon.  
 PIERRE KAHN, présenté par MM. Babinski et Laiguel-Lavastine.  
 THIERS, présenté par MM. Dufour et Foix.

Un premier vote a lieu au scrutin secret portant uniquement sur 2 candidats médecins des Hôpitaux.

1<sup>er</sup> tour : 43 votants.

M. CHIRAY,	41 voix,	<i>élu</i>
M. VALLERY-RADOT,	31 —	

2<sup>e</sup> tour : 43 votants.

M. VALLERY-RADOT,	34 voix,	<i>élu</i>
-------------------	----------	------------

Un second vote a lieu au scrutin secret portant sur les 12 autres candidats.

Il y a eu 4 tours de scrutin.

	1 <sup>er</sup> tour votants 43	2 <sup>e</sup> tour votants 43	3 <sup>e</sup> tour votants 43	4 <sup>e</sup> tour votants 43
M <sup>me</sup> Athanassio-Benisty. . . . .	19	23	23	24
MM. Béhague . . . . .	23	24	23	23
Descomps. . . . .	4	2	—	1
Français. . . . .	25	29	25	29
Pierre Kahn. . . . .	5	—	—	—
Fernand Lévy . . . . .	8	2	1	—
M <sup>me</sup> Long-Landry. . . . .	22	24	23	25
MM. Regnard . . . . .	19	17	12	10
Schœffer . . . . .	25	28	25	26
Thiers. . . . .	15	12	11	11
Roger Voisin. . . . .	15	15	14	14
Mathieu Pierre-Weil. . . . .	31	32 <i>élu</i>	—	—

En conséquence, sont élus *membres titulaires* :

MM. CHIRAY,  
 VALLERY-RADOT,  
 MATHIEU PIERRE-WEIL.

Quatre places vacantes restent actuellement disponibles pour les élections de l'année prochaine.

*Elections de membres correspondants nationaux.*

*Places vacantes.*

Il restait, après les élections de 1919, trois places vacantes.

Une place est devenue vacante par suite du décès de M. RAUZIER.

Il y a donc *quatre places vacantes*.

Il y a *neuf candidatures*,

*Candidatures anciennes (4) :*

MM. BALLIVET,	Divonne, présenté par MM. Roussy et Lhermitte.
ESTOR,	Montpellier — Jumentié.
ROGER GLÉNARD,	Vichy — Barbé et Lortat-Jacob.
JACQUIN,	Bourg — Roussy et Lhermitte.

*Candidatures nouvelles (1920) (5) :*

MM. BENON,	Nantes, présenté par MM. Guillaïn et Sicard.
GAUDUCHEAU,	Nantes — M <sup>me</sup> Déjerine et A. Thomas.
LAURÈS,	Toulon — Sicard et Foix.
MOLIN DE TEYSSIEU,	Bordeaux — A. Léri et Villaret.
D'CELSTNITZ,	Nice — Roussy et Lhermitte.

Un premier tour a lieu, au scrutin secret.

Nombre de voix nécessaire : 32.

Ont obtenu :

MM. BALLIVET.	6 voix.
BENON.	15 —
ESTOR.	32 — élu
GAUDUCHEAU.	30 —
ROGER GLENARD.	19 —
JACQUIN.	9 —
LAURÈS.	16 —
MOLIN DE TEYSSIEU.	3 —
D'CELSTNITZ.	28 —

L'heure étant avancée, l'Assemblée générale décide à l'unanimité que le vote sera continué à mains levées, en vertu de l'art. 4 du Règlement : « Les votes se font au scrutin secret, sauf le cas où l'Assemblée générale accepte à l'unanimité le vote par mains levées. »

MM. GAUDUCHEAU, D'CELSTNITZ, LAURÈS obtiennent plus de 32 suffrages.

En conséquence, sont élus *membres correspondants nationaux* de la Société de Neurologie de Paris :

MM. ESTOR (de Montpellier), GAUDUCHEAU (de Nantes), LAURÈS (de Toulon), D'CELSTNITZ (de Nice).

Le nombre maximum des membres correspondants nationaux est atteint (60).

*Elections de membres correspondants étrangers.*

Il restait, après les élections de 1919, *trois places vacantes* (1).

Il y a *sept candidatures* :

MM. GIUSEPPE BASTIANELLI (de Rome) ;  
NINIAN BRUCE (d'Edimbourg) ;

(1) La liste des membres correspondants étrangers publiée en janvier 1920 ne comprend que 95 noms, deux ayant été omis, ceux du Professeur FRANCOTTE (de Liège) et du Dr J.-W. COURTNEY (de Boston) élus l'un et l'autre dès les premières années de la Société. Il y a donc actuellement 97 membres correspondants étrangers.

MM. CARATI (de Bologne);  
 DUBOIS (de Berne);  
 ALFRED GORDON (de Philadelphie);  
 EUGENIO MEDEA (de Milan);  
 REIMUND (de Zurich).

En outre, la Société de Neurologie de Paris, désireuse de donner un témoignage de sympathie aux neurologistes étrangers qui ont bien voulu venir participer à la Réunion Neurologique annuelle de 1920, décide de nommer parmi eux *cinq* membres correspondants étrangers :

MM. DUJARDIN (de Bruxelles);  
 SHUZO KURE (de Tokio);  
 HENRI MARCUS (de Stockholm);  
 PEYRI ROCAMARA (de Barcelonnette);  
 STENVERS (d'Utrecht).

Pour faire ces nominations, l'Assemblée générale décide de porter à 110 le nombre maximum des membres correspondants étrangers, qui était de 100.

Le nombre des places disponibles est donc porté à 13.

12 de ces places sont attribuées, à l'unanimité, aux noms qui précèdent.

Il reste une place vacante de membre correspondant étranger.

### Compte rendu financier par M. A. Barbé, trésorier

M. A. BARBÉ, trésorier de la Société de Neurologie de Paris, expose la situation financière de la Société à ce jour.

### Comptes de l'exercice 1919

#### Dépenses

##### Frais de publication 1919 :

Subvention annuelle à MM. Masson et C <sup>ie</sup> , éditeurs. . . . .	3 000 »
Subvention supplémentaire pour 1919. . . . .	1 000 »
Frais des figures publiées dans les C. R. de la Société. . . . .	46 85
Indemnité pour le service d'abonnement de la <i>Revue Neurologique</i> aux membres correspondants nationaux de la Société (31 abonnements réduits à 20 fr.). . . . .	620 »
A déduire 1/2 frais recouvrements. . . . .	15 50
Loyer et garçon de salle. . . . .	275 »

##### Autres frais :

Frais de copie et dactylo pour la demande en reconnaissance d'utilité publique. . . . .	88 »
Impression et envois de convocations, circulaires, ordres du jour et frais divers. . . . .	276 60
Recouvrements postaux, timbres, enveloppes. . . . .	34 60

TOTAL DES DÉPENSES. . . . . 5 325 55

## Recettes

Solde créditeur de l'exercice 1918. . . . .	709 65
Cotisations : des membres titulaires. . . . .	3 400 »
— — honoraires. . . . .	160 »
— perpétuelle du professeur Déjerine. . . . .	100 »
— des correspondants nationaux. . . . .	1 400 »
— d'un membre associé. . . . .	10 »
	<hr/>
	5 779 65
Intérêts du reliquat du monument Charcot. . . . .	162 40
Don du professeur Miura (de Tokio). . . . .	500 »
Reliquat remis par M. Sicard. . . . .	2 482 15
	<hr/>
TOTAL DES RECETTES. . . . .	8 924 20
TOTAL DES DÉPENSES. . . . .	5 325 55
	<hr/>
EXCÉDENT DES RECETTES. . . . .	3 598 65

## Année 1920

Bien que les comptes de l'année 1920 ne puissent pas être définitivement arrêtés aujourd'hui, il est cependant possible d'apporter des prévisions budgétaires intéressantes.

En chiffres ronds, les recettes ordinaires et extraordinaires de l'année 1920 dépasseront 12.000 francs. Les dépenses n'atteindront vraisemblablement pas ce chiffre, et en tenant compte des soldes créditeurs antérieurs, la Société disposera d'environ 5.000 francs pour parer aux éventualités.

Je dois maintenant faire quelques remarques touchant des points spéciaux :

1° *Dîner de la Réunion neurologique annuelle* (10 juillet 1920). — Les sommes versées par les membres de la Société qui ont participé à ce dîner ont permis de recevoir, non seulement les étrangers, mais encore les membres correspondants nationaux et les syphiligraphes invités aux séances de la Réunion neurologique annuelle.

2° *Collations de la Salpêtrière*. — Celles-ci ont représenté une dépense de 500 francs, prise sur les fonds disponibles de la Société, de sorte que les membres qui avaient bien voulu verser dans ce but une cotisation de 50 francs ont pu être remboursés par mes soins.

3° *Cotisations arriérées*. — Il avait été décidé que l'on ne réclamerait aucune des cotisations arriérées. Néanmoins, j'ai cru devoir faire un appel aux retardataires, en leur spécifiant qu'il n'y avait là pour eux aucune obligation et les laissant libres d'initiative. Il était dû un total de 3.700 francs ; sur cette somme j'ai déjà reçu 1.720 francs, ce qui me paraît un très beau résultat. Je les remercie d'autant plus qu'ils n'y étaient pas tenus. Bien entendu, les correspondants nationaux des pays envahis ont été dispensés de toute cotisation pendant les années d'occupation ; comme l'un d'eux m'avait cependant envoyé ses cotisations arriérées, je les lui ai renvoyées en y ajoutant les remerciements de la Société.

4<sup>e</sup> *Revenus de la Société.* — Mon prédécesseur, M. Sicard, m'avait remis, au moment de mon entrée en fonctions :

Rente 5 0/0, acquise par la Société. . . . .	25 fr.
Cotisation perpétuelle du professeur Déjerine. . . . .	100 »
Rente 3 0/0, acquise par la Société. . . . .	416 »

Soit, avant 1920, un total de. . . . . 541 fr.  
de rente annuelle.

Au cours de l'année 1920, il a été acquis :

Par le don de 10.000 francs de M. Hugh Patrick (de Chicago)	
un titre de rente 5 0/0 de. . . . .	500 fr.
Par des dons divers et par le placement d'une partie des	
fonds de la Société, un titre de rente 3 0/0 de . . . . .	375 fr.

Soit, pour 1920, un total de. . . . . 875 fr.  
de rente.

L'ensemble représente à l'heure actuelle. . . . . 1.416 fr.  
de rente, à l'actif de la Société.

Le numéraire disponible n'est d'ailleurs pas resté inactif : une partie a été utilisée à acheter pour 4.000 francs de Bons de la Défense nationale remboursables en février 1921.

5<sup>e</sup> *Argent liquide possédé par la Société à la date du 9 décembre 1920.*

Dépôt au Crédit Lyonnais. . . . .	939,62
En caisse chez le trésorier. . . . .	227,70

1.167,32

En présence de cette situation budgétaire, il est permis d'envisager l'avenir avec confiance.



# SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 6 Janvier 1921

Présidence de M. Henri CLAUDE, Président

## SOMMAIRE

	Pages.
<i>Allocution de M. DUFOUR, président sortant.</i> . . . . .	72
<i>Allocution de M. HENRI CLAUDE, président.</i> . . . . .	72
<i>Communications et Présentations.</i>	
I. Syndrome protubérantiel supérieur de la région de la calotte : paralysie double de la sixième paire, avec asynergie généralisée et hémianesthésie dissociée à type syringomyélique, par MM. HENRI CLAUDE, H. SCHEFFER et DE LAULIERE. (Discussion : MM. C. FOIX, H. CLAUDE.) . . . . .	73
II. Mouvements cloniques rythmés de l'Hémiface droite, persistant pendant le sommeil et probablement consécutifs à une névrite épidémique, par M. JULIEN RENAULT, M <sup>me</sup> ATHANASSIO-BENISTY et M. E. HIBERT. (Discussion : MM. HENRI MEIGE, BABINSKI, BOURGUIGNON, HENRI CLAUDE) . . . . .	77
III. La Réaction du benjoin colloïdal avec le liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite, léthargique, par MM. GEORGES GUILLAIN et P. LECHELLE . . . . .	80
IV. Continuité ou discontinuité de la douleur dans la névralgie faciale. Indications thérapeutiques, par MM. SICARD, ROBINEAU et PARAF. (Discussion : MM. C. FOIX, J. LHERMITTE, ALQUIER.) . . . . .	82
V. La forme de la contraction musculaire aux courants électriques et la chronaxie dans deux cas d'encéphalite létargique, par MM. H. CLAUDE et G. BOURGUIGNON. (Discussion : M. H. CLAUDE, J. LHERMITTE, BOURGUIGNON.) . . . . .	85
VI. Sur un cas clinique de syndrome pyramido-strié, par MM. J. LHERMITTE et L. CORNIL . . . . .	91
VII. La pathologie cicatricielle et les phénomènes de répercussivité, par M. ANDRÉ THOMAS. . . . .	97
VIII. La pigmentation de la peau dans les blessures et les affections de la moelle, par M. ANDRÉ THOMAS. . . . .	102
IX. Suture totale du nerf médian au poignet, trois mois après la section. Restauration complète. Evolution de la chronaxie suivie pendant 15 mois, par MM. G. BOURGUIGNON et CH. DUARIER. . . . .	106
X. Valeur de l'examen faradique et limites de son emploi, déterminées par comparaison avec la chronaxie, par GEORGES BOURGUIGNON. . . . .	108
XI. Sur le traitement des syndromes parkinsoniens postencéphalitiques par le cacodylate de soude, par M. BELARMINO RODRIGUEZ. . . . .	111

**Allocution de M. Dufour, Président sortant**

MES CHERS COLLÈGUES,

Une année de présidence de la Société de Neurologie est bien vite passée; mais je serais mal venu de regretter la fuite trop rapide du temps, puisque je laisse ma place à notre collègue Claude.

Je remercie de leur collaboration les membres du Bureau, et en particulier notre secrétaire général, dont vous connaissez l'activité et le dévouement.

Je vous félicite de votre labeur pendant l'année 1920, et ici je fais seulement allusion aux travaux présentés dans les séances publiques.

A ce propos je vous ferai remarquer que les secrets de nos comités deviennent toujours publics à un certain moment, et qu'en conséquence ces comités usurpent leur titre.

Il y aurait donc intérêt et économie de temps à en diminuer le nombre.

Pour ma part, je n'ai eu qu'à me louer de votre bienveillance à mon égard en toutes circonstances, et je vous en exprime toute ma gratitude.

Je prie M. Claude de prendre la présidence.

---

**Allocution de M. Henri Claude, Président**

MES CHERS COLLÈGUES,

Appelé à la Présidence de la Société de Neurologie, mes premières paroles seront pour vous remercier de l'honneur que vous m'avez fait en m'accordant votre confiance. Je succède à M. Henri Dufour, qui a dirigé vos débats avec une vigilance et une courtoisie que vous avez appréciée, et c'est pour moi un devoir bien agréable, de lui adresser, en votre nom, nos remerciements pour le dévouement qu'il a témoigné à la Société. La tâche de votre président est particulièrement simplifiée grâce à notre secrétaire général, M. Henry Meige, dont il est banal de dire qu'il est l'âme de notre Société, et je serai certainement votre interprète en lui exprimant de nouveau toute notre gratitude. Notre secrétaire des séances et notre trésorier se sont acquittés de leur besogne souvent ingrate avec une diligence qui mérite vos éloges.

Qu'il me soit permis, maintenant, mes chers collègues, d'exprimer un souhait. J'ai souvent pensé qu'il serait utile que les communications, surtout celles qui portent sur des sujets prêtant à discussion, fussent annoncées à l'avance et inscrites à l'ordre du jour sur les convocations que nous recevons. En adoptant cette habitude nous faciliterions les discussions, car chacun de nous ayant pu rechercher les documents qu'il est à

même de verser aux débats, apporterait plus de précision dans sa documentation. Vous voudrez bien réfléchir à cette suggestion et vous verrez s'il vous est possible de vous conformer à cette mesure.

## COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

### I. **Syndrome Protubérantiel supérieur de la région de la calotte : paralysie double de la sixième paire, avec asynergie généralisée, et hémianesthésie dissociée à type syringomyélique.** par MM. HENRI CLAUDE, H. SCHAEFFER, et DE LAULERIE.

L'observation de la malade que nous présentons concerne un cas de syndrome pédonculo-protubérantiel digne d'intérêt par sa rareté même, et par la discussion que nécessite la détermination du siège de la lésion.

Mme Ren..., blanchisseuse, âgée de 55 ans, entrée à l'hôpital Saint-Antoine, salle Marjolin, le 13 octobre 1920, ne présente rien de particulier à relever dans ses antécédents héréditaires. Personnellement, elle a toujours été très bien portante jusqu'au mois de juillet dernier. Mariée à 20 ans, elle a eu 8 grossesses dont 2 fausses couches qui représentent respectivement le 3<sup>e</sup> et la 8<sup>e</sup> grossesse. Cinq de ses enfants sont actuellement vivants et bien portants. Pas de spécificité avouée. Le 26 juillet 1920, à 7 heures du matin, elle a été prise brusquement d'un ictus avec perte de connaissance et coma qui aurait duré 48 heures, suivi d'une hémiplegie droite qui a rétrogradé progressivement. Néanmoins la malade ne peut plus marcher depuis et elle entre à l'hôpital.

*Etat actuel lors de l'entrée :* La malade est dans l'incapacité de marcher seule ou même de se tenir debout. Quoiqu'elle élargisse sa base de sustentation, dès qu'on la lâche, après une ou deux oscillations, elle tombe en avant ou de côté, sans même essayer de se rattraper aux personnes qui l'entourent, et sans qu'il y ait de latéropulsion d'un côté plus particulièrement. Quand on la soutient assez vigoureusement de chaque côté, la malade marche en lançant brusquement ses jambes en avant. De plus, elle talonne ; et dans la marche, la tête et le tronc restent manifestement en arrière du reste du corps, sans que la malade cherche à corriger son attitude. Dès qu'on ne la soutient plus elle tombe en arrière. Le manque de coordination et la brusquerie des mouvements sont frappants quand on demande à la malade de mettre un pied sur une chaise. Elle fléchit de façon exagérée la jambe sur la cuisse, et la cuisse sur le bassin, puis lance brusquement son pied sur le bord de la chaise. Cette asynergie est aussi marquée aux membres supérieurs qu'aux inférieurs. La malade est dans l'incapacité de manger seule, car elle renverse ses aliments. Assise sur son lit, la tête et la partie supérieure du tronc sont animées de quelques mouvements lents d'oscillation rappelant le tremblement sénile. Quand on lui demande de mettre le doigt sur le nez, elle dépasse le but ou bien s'écrase le nez avec le doigt. La dysmétrie est frappante, de même quand on demande à la malade de prendre un objet quel qu'il soit, ou encore de mettre son talon sur son genou. Quand elle fait quelque chose, elle ne cherche pas spontanément à corriger son incoordination ; et cette dernière ne paraît pas exagérée par l'occlusion des yeux. L'adiadococihésie est très marquée des deux côtés, mais comme la dysmétrie, elle est beaucoup plus intense encore à gauche qu'à droite.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité profonde ; la sensibilité osseuse est complètement intacte. Le sens musculaire et la sensibilité articulaire sont parfaitement bien conservés ; et la malade qui donne des renseignements très précis, sait même préciser l'attitude de ses petits orteils. Aucune astéréognésie. Les cercles de Weber ne paraissent pas élargis. D'ailleurs la sensation du contact est très bien conservée ainsi que sa loca-

lisation. Mais il existe du côté droit une dissociation syringomyélique intéressant à la fois les sensibilités thermique et douloureuse, et qui siège au niveau de la face, du cou et du membre supérieur ; le tronc et le membre inférieur sont intacts. Dans le territoire du trijumeau, des paires cervicales, au niveau du cuir chevelu et du cou, du membre supérieur, surtout dans son tiers externe et supérieur, la malade *ne distingue pas le chaud du froid* ; ce dernier même détermine une sensation douloureuse ; elle ne distingue pas davantage la piqure du simple contact. Par contre la piqure est perçue au niveau de la paroi postérieure du conduit auditif externe et de la portion adjacente du pavillon qui reçoivent leur innervation de l'intermédiaire de Wrisberg, et de la 9<sup>e</sup> et de la 10<sup>e</sup> paire, ainsi que Sherrington et Ramsay Hunt l'ont montré, et comme nous-même l'avons vérifié, dans un cas de zona paralytique des nerfs crâniens. De même, la malade semble avoir une perception assez confuse, d'ailleurs, des sensibilités thermiques, et douloureuse à la face interne du bras, ce qui permet de penser que D2 est relativement intact ; cette zone inférieure n'est pas nettement tranchée non plus au niveau du thorax où toutefois les deux premiers segments thoraciques paraissent présenter les mêmes troubles dissociés de la sensibilité. Notons encore qu'il ne semble pas exister de troubles de la sensibilité à la face interne de la joue ni aux gencives du côté droit. Pas de troubles du goût ni d'anosmie.

Pas de troubles vaso-moteurs, ni de thermo-asymétrie notables du côté droit. Toutefois la piqure détermine au cou des réactions vaso-motrices beaucoup plus vives à droite qu'à gauche.

L'hémiplégie droite signalée par la malade et son entourage a à peu près complètement rétrogradé. Aucun reliquat au membre inférieur. Au membre supérieur, la malade serre peut-être un peu moins fort à droite qu'à gauche, mais la différence est minime. Il persiste une légère parésie dans le domaine du facial inférieur du côté droit. La commissure labiale s'entrouvre un peu moins à droite quand la malade cause, l'orifice de la narine s'élargit un peu plus quand elle respire.

Les réflexes rotuliens et achilléens plutôt faibles sont égaux des deux côtés, ainsi que le réflexe tricipital au membre supérieur.

Le réflexe radio-pronateur est un peu plus vif à droite qu'à gauche. Pas d'asymétrie notable du réflexe massétéрин. Le réflexe cutané hypothénarien du pisiforme fait défaut à droite. Réflexes plantaires de l'orteil en flexion des deux côtés. Pas de clonus du pied et de la rotule. Les réflexes abdominaux sont très faibles, mais s'obtiennent également des deux côtés. L'hypotonie est nette et généralisée. Le talon touche aisément la fesse, et la flexion de la cuisse sur le bassin est plus accentuée que normalement chez une femme de 55 ans.

Les troubles oculaires, assez complexes, sont bien précisés dans une note rédigée par M. Dupuy-Dutemps : « Troubles de motilité oculaire complexes ne permettant pas de préciser absolument quels sont les nerfs atteints et à quel degré. Pupilles égales, immobiles à la lumière et se contractant faiblement à la distance. Diplopie homonyme par excès de convergence. Paralyse du droit externe gauche, et aussi du droit externe droit, mais moins marquée. Limitation des mouvements d'élévation des yeux, surtout accusée à gauche. Par les efforts d'élévation, secousses nystagmiformes. Il est impossible de faire une analyse assez fine de ces symptômes complexes pour déterminer si le pathétique est atteint. Pas de lésions du fond de l'œil. » De cette note très prudente dans ses conclusions, il ressort que notre malade a certainement une paralysie double de la 6<sup>e</sup> paire plus marquée à gauche qu'à droite, avec vraisemblablement de ce côté un certain degré de parésie de la quatrième ; et en plus un signe d'Argyll bilatéral.

Mais ce qui gêne surtout la malade, c'est la diplopie constante, qui l'empêche de distinguer, et elle ferme continuellement l'œil droit pour neutraliser une des deux images. Notons, en outre, l'abolition des deux réflexes cornéens. Les autres paires crâniennes sont intactes. Pas de troubles de l'audition, ni de sensations vertigineuses. Pas de troubles de la déglutition. Le voile du palais se contracte normalement, bien que le réflexe pharyngien soit à peu près complètement aboli. Pas de parésie ni d'atrophie linguale.

Il existe cependant une dysarthrie très nette. La parole est lente, traînante, un peu

monotone, explosive à certains moments. Elle est parfois difficile à comprendre. Ajoutons à cela un certain degré d'euphorie et de satisfaction. La malade qui se rend nettement compte de sa situation n'en est nullement touchée. Au contraire, elle est gaie, plaisante volontiers, et a même présenté transitoirement un peu d'excitation.

La ponction lombaire a permis de déceler une réaction de Wassermann partiellement positive dans le liquide céphalo-rachidien, qui présente d'ailleurs une albuminose légère, et contient 3 à 4 éléments figurés par millimètre cube à la cellule de Nageotte, constituée par de petits lymphocytes.

Sur la face interne de la joue gauche, il existe d'ailleurs une petite tache opaline dont on ne saurait affirmer qu'il s'agit d'une tache de leucoplasie. Le second bruit du cœur dédoublé physiologiquement est un peu retentissant à l'orifice aortique. La tension artérielle est de 16-9 au Pachon. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. L'état général est assez satisfaisant.

*Etat actuel le 2 janvier 1921 :* La malade traitée par des injections intra-veineuses de novarsénobenzol s'est un peu améliorée. L'incoordination est toujours très accentuée. La malade ne peut encore pas marcher sans qu'on la soutienne et elle est incapable de se tenir debout seule plus de quelques secondes. Toutefois l'asynergie a regressé relativement plus à droite qu'à gauche, de sorte qu'actuellement, l'hémianesthésie dissociée à type syringomyélique qui persiste quoique moins intense qu'au début du côté droit, et la dysmétrie plus marquée à gauche, constituent une sorte de syndrome alterne. La malade, en effet, peut manger de la main droite, alors qu'elle est incapable de le faire de la gauche. De ce côté, l'adiadocorinésie est beaucoup plus accentuée, et en marchant, la malade lance plus la jambe gauche que la droite. Mais toujours comme au début elle ne cherche pas à corriger son incoordination.

Le strabisme interne est de même moins accentué, et la malade accuse une diplopie moins constante.

En résumé, cette femme présente un syndrome constitué par une double paralysie de la 6<sup>e</sup> paire, une incoordination généralisée sans troubles de la sensibilité profonde, ayant tous les caractères objectifs de l'asynergie cérébelleuse associée à de l'hypotonie et de la dysarthrie, et une hémianesthésie dissociée à type syringomyélique intéressant les sensibilités douloureuse et thermique, du côté droit, siégeant à la face, au cou et au membre supérieur, le tronc et les membres inférieurs étant intacts. L'asynergie est nettement plus marquée à gauche ainsi que la paralysie de la 6<sup>e</sup> paire, constituant avec l'hémianesthésie une sorte de syndrome alterne. Il est impossible d'affirmer que la 4<sup>e</sup> paire du côté gauche est atteinte, quoi qu'il soit permis de le supposer. Accessoirement cette malade présente des réflexes tendineux plutôt faibles, de l'abolition des réflexes cornéen et pharyngien. Le syndrome actuel s'est constitué brusquement, consécutivement à un ictus avec perte de connaissance et coma qui auraient duré 48 heures, suivis d'une hémiplegie droite dont il ne persiste actuellement qu'une parésie légère dans le domaine du facial inférieur et une légère exagération du réflexe périosté du radius, le tout chez une femme de 55 ans ayant un signe d'Argyll, une petite lymphocytose céphalo-rachidienne avec albuminose et un Wassermann partiellement positif dans le liquide céphalo-rachidien.

Nous avons pensé que ce syndrome clinique pouvait être réalisé par une lésion en foyer unique, siégeant dans la portion inférieure de la calotte pédonculaire, ayant intéressé les deux pédoncules cérébelleux supérieurs,

qui vont s'entrecroiser au-dessus sur la ligne médiane au niveau de la commissure de Werneck avant de prendre un relai dans le noyau rouge. En bas cette lésion a plongé dans le tiers supérieur de la protubérance pour toucher les deux noyaux de la sixième paire adossés au plancher du quatrième ventricule. Cette lésion sensiblement médiane a toutefois un peu plus empiété à gauche, et elle a intéressé en avant et en dehors les parties externes du ruban de Reil qui contient les fibres de la sensibilité douloureuse et thermique. Accessoirement et transitoirement le faisceau pyramidal gauche a été comprimé au début. En haut, il est plus difficile de délimiter le siège de la lésion, ne sachant si oui ou non le pathétique est intéressé. L'atteinte des fibres d'association qui cheminent dans le faisceau longitudinal postérieur explique l'abolition des réflexes cornéen et pharyngien.

Sans doute nous ne nous dissimulons pas les objections que peut soulever cette hypothèse, car le noyau de la 7<sup>e</sup> paire est situé fort peu en avant et en dehors de celui de la 6<sup>e</sup>, et surtout le noyau de ce dernier est entouré par les fibres du facial. Or notre malade ne présente qu'une parésie faciale légère droite, reliquat d'une hémiplégie. Néanmoins cette localisation est celle qui nous a paru le plus vraisemblable, permettant d'expliquer à la fois les paralysies oculaires, l'asynergie, l'hémianesthésie dissociée et l'hémiplégie transitoire, et surtout l'existence d'un syndrome alterne constitué par la prédominance des troubles oculaires et asynergiques gauches qui sont directs, alors que les troubles sensitifs et moteurs du côté droit sont croisés.

Nous n'insisterons pas sur la nature de la lésion, foyer d'hémorragie et de ramollissement hémorragique, en rapport avec une oblitération des artères protubérantielles et pédonculaires médianes, branches du tronc basilaire, chez une femme dont le signe d'Argyll, la petite lymphocytose céphalo-rachidienne et le Wassermann partiellement positif permettent de penser qu'il s'agit d'une ancienne syphilique.

M. FOIX. — On note, en observant cette malade, un mouvement lent, d'oscillation de la tête qui me paraît être un symptôme intéressant des lésions de la région protubérantielle. J'ai eu, en effet, l'occasion d'observer un malade atteint d'une lésion protubérantielle se traduisant par des symptômes pyramidaux et cérébelleux bilatéraux avec atteinte de la VI<sup>e</sup> paire d'un côté et chez qui il existait un mouvement oscillatoire, lent, continu, rappelant par son aspect le *tremblement sénile*. Ici nous observons un syndrome très analogue, et il existe également le même mouvement oscillatoire lent rappelant le tremblement sénile.

Signalons que Bolte avait attribué ce dernier à des lésions périphériques.

M. HENRI CLAUDE. — J'appelle encore l'attention sur deux symptômes importants présentés par notre malade. Parmi ces symptômes d'ordre cérébelleux que vous avez constatés, l'un des plus intéressants est l'ab-



sence absolue de correction des troubles de l'équilibre. Cette femme, placée debout sur ses jambes, reste en équilibre comme une poupée, et si elle tend à s'en aller d'un côté, spontanément ou à la suite d'une légère poussée, elle tombe sans esquisser de mouvements correcteurs. De même dans la marche soutenue, elle avance comme une automate en lançant ses jambes, et tomberait sans effort correcteur si on la lâchait. J'ai déjà observé plusieurs fois ce trouble d'équilibre, avec absence d'effort correcteur, dans les lésions du pédoncule cérébelleux supérieur, et notamment dans le syndrome du noyau rouge.

L'hémiaresthésie localisée et dissociée à type syringomyélique indique une lésion du ruban de Reil latéral dans sa partie externe. Cette localisation ne s'accorde pas facilement avec l'hypothèse d'une lésion unique, plutôt médiane de la région protubérantielle, et l'on serait peut-être autorisé à penser qu'un autre petit foyer de ramollissement hémorrhagique a pu se constituer plus en dehors. Nous avons déjà décrit ces troubles dissociés de la sensibilité à type syringomyélique, beaucoup plus étendus, dans une communication avec P. Lejonne (Société de Neurologie, 8 juillet 1911), dans un cas d'hémorrhagie protubérantielle avec lésion de la région du ruban de Reil latéral dans sa partie externe, vérifiée plus tard à l'autopsie.

**II. Mouvements cloniques rythmés de l'Hémiface droite, persistant pendant le sommeil et probablement consécutifs à une Névralgie épidémique,** par M. JULES RENAULT, M<sup>me</sup> ATHANASSIO-BÉNISTY et M. E. HIBERT.

**OBSERVATION.** — Jeanne D..., âgée de 7 ans et demi, est atteinte depuis 9 mois de mouvements cloniques dans le domaine du facial droit. D'après les témoignages de la nourrice chez qui elle se trouvait, ces mouvements se seraient installés progressivement sans épisode fébrile et sans aucun phénomène paralytique du côté de la face ou des yeux.

Actuellement, on voit dans la moitié droite de la face, au niveau des muscles dépendant du facial, des contractions *rythmiques* comme si l'on excitait le tronc du nerf par un courant faradique à intermittences lentes. Ces mouvements sont régulièrement espacés, et surviennent 60 fois par minute environ. Les émotions, le rire, l'électrisation de la face exagèrent passagèrement leur rythme qui ne tarde pas à revenir à sa formule primitive: une contraction toutes les secondes. Ce mouvement intéresse, peut-on dire, tous les muscles innervés par le facial. A chaque contraction, le sourcil se lève pendant que la fente palpébrale se ferme légèrement et que le front se plisse; la commissure labiale est fortement attirée en dehors, le sillon naso-génien se creuse et la narine correspondante se relève à chaque secousse. Les muscles du menton, l'auriculaire supérieur, le peaucier du cou participent au mouvement.

Ces mouvements ne sont pas influencés par la volonté et ils persistent avec le même rythme et la même intensité pendant le sommeil sans jamais disparaître.

Il n'y a pas de signes d'une parésie faciale même partielle. L'enfant ferme bien les yeux, souffle, siffle et remue les lèvres avec facilité. Aucune déviation, aucune paralysie du côté du voile du palais ou de la langue.

Le trijumeau semble absolument intact, le réflexe cornéen existe, il n'y a aucun trouble sensitif de la face.

L'examen oculaire, fait par M. Chaillous, a montré une intégrité parfaite de la musculature interne et externe des yeux et un fond d'œil normal. L'appareil de l'audition (caisse



et labyrinthe) dont l'examen a été pratiqué avec un grand soin, par M. Chouquet, s'est montré intact.

L'examen neurologique complet montre à côté d'une intégrité parfaite de la force musculaire, de la coordination motrice et de la sensibilité subjective et objective certains petits faits dignes d'intérêt.

Les réflexes tendineux sont très vifs partout, et notamment les réflexes rotuliens qui sont exagérés et polycinétiques. En outre la jeune malade présente une instabilité motrice frappante qui fait croire à première vue qu'il s'agit d'une choréique. Elle s'agite, remue les membres, la tête, fait des grimaces. Mais si par des ordres réitérés et certaines menaces, on arrive à la tenir tranquille et immobile pendant quelque temps, on se rend compte qu'elle ne présente aucun mouvement involontaire pouvant entrer dans les syndromes déjà connus (tics, spasmes, chorée, athétose, myoclonie ou tremblement). Son instabilité motrice est calquée sur son *instabilité psychique*, ou plutôt elle est causée par elle. En effet, quoiqu'il s'agisse d'une enfant intelligente, comprenant facilement ce qu'on lui dit, répondant bien aux questions, ayant une bonne mémoire, il est extrêmement difficile de fixer son attention. Ainsi elle met très longtemps pour manger, s'interrompant à chaque moment pour jouer avec sa poupée, essayer de lire ou d'écrire, remuer sa literie, parler aux infirmières, interpellier les objets comme si c'étaient des individus, etc.

Cette agitation a été telle dans les dernières semaines qu'elle a nécessité l'administration d'une potion bromurée.

Au point de vue somatique il faut signaler une perte notable du poids dans les trois derniers mois et une température centrale subfébrile se rapprochant tous les soirs de 38°.

Le Bordet-Wassermann du sang est négatif. Le liquide céphalo-rachidien normal au point de vue de sa teneur en albumine, sucre et urée, contient une *légère lymphocytose* (six lymphocytes à la cellule de Nageotte).

Le BW du liquide rachidien est négatif.

En résumé, il s'agit de mouvements cloniques de l'hémiface droite, durant depuis 9 mois chez une enfant âgée de 7 ans et demi, présentant par ailleurs une exagération des réflexes tendineux, une instabilité motrice et psychique, un peu de fièvre et une légère lymphocytose.

Les caractères des mouvements continus, rythmés, ne disparaissant jamais, persistant pendant le sommeil, les distinguent facilement de ceux que l'on observe dans les tics où les secousses sont brusques, rapides, involontaires, se produisant à des intervalles irréguliers, ou dans les différents spasmes faciaux postparalytiques ou hystériques. Ils se distinguent également des mouvements de la chorée électrique de Bergeron où les secousses se produisent dans des muscles symétriques du corps et disparaissent pendant le sommeil.

Le problème le plus intéressant reste l'étiologie de ce symptôme.

Jusqu'à ces derniers temps, un tel ensemble de caractères et notamment la rythmicité des secousses aurait fait penser à une irritation du nerf facial dans son trajet intra ou extra-cranien. Ce que nous savons de la variété des formes myocloniques de la nevraxite épidémique, formes sur lesquelles a insisté particulièrement M. Sicard, nous autorise à penser qu'il s'agit probablement ici d'une séquelle de nevraxite ambulatoire qui s'est développée sans bruit, sans léthargie, sans douleurs et où les phénomènes généraux ont été frustes ou ont passé inaperçus chez une enfant mal surveillée.

M. HENRY MEIGE. — Au point de vue purement objectif, les secousses cloniques faciales que présente cette petite malade ne me paraissent pas tout à fait comparables à celles qu'on observe dans les spasmes faciaux ; je n'y retrouve pas ces *contractions parcellaires*, cette sorte de tétanisation progressive qui est tellement caractéristique au moment des décharges spasmodiques et qui nous a permis de différencier autrefois les spasmes des tics de la face. D'autre part, je n'ai jamais eu encore l'occasion d'observer le spasme facial chez des enfants ; il doit être tout à fait exceptionnel avant l'âge adulte.

Les tics ont plus de fantaisie dans leurs manifestations et ne persistent pas pendant le sommeil.

Mais le caractère vraiment distinctif des secousses cloniques que nous voyons ici, c'est leur *rythmicité*. Voilà ce qui ne s'observe jamais dans les spasmes de la face, qu'ils soient d'origine périphérique ou nucléaire.

Ce caractère rythmique est si fréquemment réalisé dans les manifestations motrices de l'encéphalite épidémique qu'il est vraisemblable qu'on a affaire ici à un accident de même nature.

M. J. BABINSKI. — Je remarque chez la fillette que présente M<sup>me</sup> Benisty le phénomène de la « synergie paradoxale » qui constitue, comme je l'ai montré autrefois, un des caractères de l'hémispasme facial périphérique ; en effet, on peut s'assurer, en regardant attentivement l'enfant, que le sourcil se porte de bas en haut en même temps que l'orbiculaire de l'œil se contracte et que l'œil tend à se fermer. Ce caractère semble dénoter une perturbation, soit du nerf facial, soit de son noyau d'origine. Le fait signalé par M<sup>me</sup> Benisty, à savoir que les mouvements subsistent pendant le sommeil, rapprochent encore ce cas de l'hémispasme facial périphérique. Mais dans cette affection, du moins dans les observations d'hémispasme facial périphérique publiées jusqu'à présent, on n'a pas constaté, comme le dit avec raison M. Meige, le rythme, la succession régulière des mouvements spasmodiques qui, ici, frappe l'attention.

M. G. BOURGUIGNON. — La synergie paradoxale du frontal et de l'orbiculaire des paupières me paraît s'expliquer très bien par la chronaxie.

J'ai montré, sur les muscles des membres, que les muscles synergiques ont la même chronaxie.

Or, dans des recherches que je poursuis actuellement sur le facial, je vois que le frontal et l'orbiculaire des paupières ont la même chronaxie, tandis que le sourcilier a une chronaxie différente, plus petite.

Il n'est pas étonnant que la pathologie mette en évidence ces différentes valeurs de la chronaxie.

M. HENRI CLAUDE. J'ai observé un fait assez analogue. Une jeune fille atteinte d'une reprise d'encéphalite épidémique qui avait paru guérie, se présente dans mon service avec une asthénie et une immobilité des traits des plus prononcées. On constate qu'elle avale difficilement sans que les

aliments reviennent par les fosses nasales, mais on perçoit assez régulièrement un bruit glottique accompagnant des mouvements de déglutition, différent du hoquet, et qui paraît dû à des contractions du constricteur inférieur du pharynx et des muscles du larynx. Le voile du palais n'est pas paralysé, mais les aliments solides et liquides stagnent au carrefour pharyngo-laryngé en raison de l'inertie pharyngée, à laquelle s'ajoutent des contractions rythmiques pharyngo-épiglottiques. Cette malade a succombé assez vite à des complications pulmonaires par infection bronchique et à des troubles bulbaires.

### III. La Réaction du Benjoin colloïdal avec le liquide céphalo-rachidien dans l'Encéphalite léthargique, par MM. GEORGES GUILLAIN et P. LEHELLE.

Nous étudions depuis plusieurs mois une nouvelle réaction des liquides céphalo-rachidiens pathologiques que nous avons appelée la « réaction de précipitation du benjoin colloïdal » (1) ; cette réaction est plus simple et moins sujette aux causes d'erreur que la réaction de Lange à l'or colloïdal, elle est beaucoup plus sensible que la réaction à la gomme mastic d'Emmanuel (2).

N'ayant pas eu encore l'occasion de décrire la technique de notre réaction à la Société de Neurologie, nous croyons intéressant de la rappeler.

Le matériel nécessaire se compose de 16 tubes à hémolyse, de pipettes et de ballons ; cette verrerie doit être d'une propreté absolue, lavée dans une solution d'acide chlorhydrique à 2 p. 100 et rincée à l'eau distillée (3).

On fait usage de deux solutions : 1<sup>o</sup> une solution saline, solution de chlorure de sodium chimiquement pur dans l'eau distillée à dix ctgr. pour 1.000 gr. ; 2<sup>o</sup> une solution contenant en suspension de la résine de benjoin. Cette deuxième solution se prépare avec la technique suivante : on fait dissoudre 1 gr. de résine de benjoin dans 10 c. c. d'alcool absolu ; on laisse cette dissolution s'effectuer durant 48 heures, on décante et on n'utilise que le liquide limpide ainsi obtenu ; on prélève 0 c. c. 3 de cette

(1) GEORGES GUILLAIN, GUY LAROCHE et P. LEHELLE. Réaction de précipitation du benjoin colloïdal avec les liquides céphalo-rachidiens pathologiques. *Comptes Rendus des séances de la Société de Biologie*, 17 juillet 1920, p. 1077.

GEORGES GUILLAIN, GUY LAROCHE et P. LEHELLE. La réaction du benjoin colloïdal dans la syphilis du névaxe. *Comptes Rendus des séances de la Société de Biologie*, 31 juillet 1920, p. 1199.

GEORGES GUILLAIN, GUY LAROCHE et P. LEHELLE. La réaction de précipitation du benjoin colloïdal avec les liquides céphalo-rachidiens des syphilitiques nerveux. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 5 novembre 1920, p. 1299.

GEORGES GUILLAIN, GUY LAROCHE et P. LEHELLE. Les courbes de la réaction du benjoin colloïdal avec les liquides céphalo-rachidiens des syphilitiques. *Comptes Rendus des séances de la Société de Biologie*, 4 décembre 1920, p. 1518.

(2) GEORGES GUILLAIN, GUY LAROCHE et P. LEHELLE. Etude comparative de la réaction du benjoin colloïdal et de la réaction de la gomme mastic d'Emmanuel. *Comptes Rendus des séances de la Société de Biologie*, 6 novembre 1920, p. 1380.

(3) Certaines eaux dites « distillées » contiennent encore des sels et peuvent entraîner par ce fait des causes d'erreur, aussi nous distillons toujours à nouveau l'eau qui doit servir à notre réaction.

solution que l'on verse lentement dans 20 c. c. d'eau distillée, chauffée à 35°, de façon à obtenir une suspension très homogène. Ce milieu doit être fraîchement préparé ; toute suspension datant de quelques jours doit être rejetée.

La réaction s'effectue de la façon suivante. Dans une série de tubes à hémolyse, on verse :

Dans la 1<sup>er</sup> tube 0 c. c. 25 de la solution de NaCl à 0 gr. 1 p. 1.000.

Dans le 2<sup>e</sup> tube 0 c. c. 50 — — — —

Dans le 3<sup>e</sup> tube 1 c. c. 50 — — — —

puis, dans chacun des autres tubes, un c. c. de cette même solution saline. On ajoute ensuite en brassant soigneusement le mélange :

Dans le 1<sup>er</sup> tube 0 c. c. 75 du liquide céphalo-rachidien à étudier.

Dans le 2<sup>e</sup> tube 0 c. c. 50 — — —

Dans le 3<sup>e</sup> tube 0 c. c. 50 — — —

puis, on prélève, dans ce troisième tube (contenant 1 c. c. 50 de solution de chlorure de sodium et 0 c. c. 50 de liquide céphalo-rachidien) 1 c. c. de la dilution qu'il renferme ; on reporte ce c. c. dans le quatrième tube ; on brasse le mélange avec la pipette en aspirant plusieurs fois le liquide, puis on prend de ce tube 1 c. c. qu'on reporte dans le cinquième tube ; on opère ainsi jusqu'au tube 15, on rejette le c. c. prélevé dans ce tube sans le reporter dans le tube 16, qui servira ainsi de témoin. Dans les tubes successifs, on a des dilutions qui varient progressivement, suivant une progression géométrique à partir du tube 2, progression de raison 1/2, donnant des dilutions successives du liquide céphalo-rachidien de 1/4, 1/8, 1/16, jusqu'à 1/16384. Nous insistons sur ce point que le liquide céphalo-rachidien à examiner ne doit contenir aucune trace de sang provenant d'une piqûre vasculaire accidentelle lors de la ponction lombaire. On verse, enfin, dans chacun des 16 tubes, un c. c. du liquide contenant le benjoin en suspension ; on laisse ensuite la réaction s'effectuer à la température du laboratoire.

La lecture de la réaction peut être faite 6 à 12 heures après qu'elle a été effectuée. Dans les tubes positifs, la précipitation du benjoin est absolue, le liquide complètement clarifié, la résine sédimentée au fond du tube. Dans les tubes négatifs, l'aspect trouble subsiste sans aucun précipité. Entre ces deux variétés existe parfois une réaction que nous appelons subpositive, le tube conserve un aspect trouble, mais présente un culot abondant.

Un liquide céphalo-rachidien normal donne le plus souvent une réaction de précipitation dans les tubes 7 et 8, qui peut d'ailleurs être reportée vers les tubes 6 et 5, mais un tel liquide céphalo-rachidien ne donne jamais de réaction de précipitation dans la série des premiers tubes. Les liquides céphalo-rachidiens des paralytiques généraux, des tabétiques et des sujets atteints de syphilis évolutive du névraxe, donnent une réaction de précipitation dont la valeur sémiologique est importante. C'est incontestablement dans la paralysie générale que la réaction du benjoin est la plus accentuée ; on constate la précipitation totale dans les tubes 1 à 6, 8, 9,

10, 11. Dans les tabes en évolution la réaction est parfois aussi accentuée que dans la paralysie générale, parfois elle ne se constate que dans les tubes 1 à 3, 4, 5, 6; parfois enfin, dans les tabes fixés, la réaction prend le type subpositif dans les tubes 1 à 3, 4. Dans ces diverses éventualités, d'ailleurs, la réaction du benjoin évolue parallèlement avec la réaction de Wassermann, elle coexiste le plus souvent avec l'hyperalbuminose et la lymphocytose, mais reste indépendante de l'intensité de ces deux réactions. La réaction du benjoin est positive aussi dans les formes cliniques évolutives de la syphilis cérébro-spinale, qui sont la conséquence des lésions vasculaires et méningées.

Dans cette communication à la Société de Neurologie nous apportons le résultat de la réaction du benjoin colloïdal dans trois cas d'encéphalite léthargique; deux de ces cas furent observés à la phase aiguë (une forme myoclonique avec paralysies oculaires et manifestations dans la zone du trijumeau, une forme léthargique complète), le troisième cas concernait un sujet atteint il y a deux ans d'encéphalite épidémique aiguë avec paralysies oculaires chez lequel subsistait encore des manifestations morbides caractérisées par des troubles parétiques à forme hémiplegique. Dans ces trois cas la réaction du benjoin colloïdal fut absolument négative, de même que d'ailleurs la réaction de Wassermann. MM. E. Duhot et P. Crampon (1) ont signalé récemment un cas de syndrome parkinsonien postencéphalitique où la réaction du benjoin colloïdal était également négative.

Ces conclusions nous ont paru intéressantes à signaler, car on sait que souvent certaines formes cliniques de l'encéphalite épidémique doivent être différenciées de certaines formes cliniques de la syphilis du névraxe. Aux autres signes déjà connus tirés de l'examen du liquide céphalo-rachidien pour le diagnostic des deux injections, il n'est pas, croyons-nous, inutile d'en ajouter un nouveau.

#### IV. Continuité ou discontinuité de la Douleur dans la Névralgie Faciale. Indications thérapeutiques, par MM. SICARD, ROBINEAU et PARAF.

La pratique de l'alcoolisation locale, au cours des prosopalgies, permet une classification thérapeutique des algies faciales en deux grands groupes: celles qui cèdent aux injections d'alcool et celles qui leur résistent. Déjà en 1909 (Diagnostic des névralgies faciales. *Presse médicale*, n° 32), l'un de nous avait fait voir que les prosopalgies à douleur continue (névralgisme) se montrent rebelles à la neurolyse par l'alcool, au contraire des prosopalgies à douleurs discontinues guéries pour un temps prolongé par le même traitement.

Nous apportons aujourd'hui des preuves nouvelles du bien fondé de cette scission clinique, preuves basées non plus seulement sur l'épreuve

(1) F. DUHOT et P. CRAMPON, Parallèle entre la réaction du benjoin colloïdal et la réaction de Bordet-Wassermann des liquides céphalo rachidiens, *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 1920, p. 1421. (Réunion biologique de Lille.)

de l'alcoolisation, mais sur le contrôle de la radicotomie chirurgicale. Notre statistique porte actuellement sur sept cas de radicotomie rétro-gassérienne. (Opération de Spiller, Van Gehuchten, de Beule.) Les sujets que nous vous présentons sont des radicotomisés rétro-gassériens. Or ceux qui souffraient au préalable de douleurs faciales continues n'ont pas guéri davantage avec la section chirurgicale de leur racine gassérienne qu'avec l'alcoolisation. Et pourtant l'opération avait été conduite méthodiquement, puisque l'on notait une anesthésie totale dans tout le territoire cutané et muqueux tributaire de la 5<sup>e</sup> paire. Les prosopalgiques atteints, au contraire, de douleurs discontinues, réalisant la symptomatologie du « tic douloureux de Trousseau », restèrent guéris après la radicotomie. Et si nous avons confié au chirurgien de tels malades, c'est qu'après une première phase de guérison par les injections d'alcool, il ne nous avait plus été possible pour des circonstances diverses (difficulté d'un nouveau repérage, pusillanimité des sujets, brièveté du temps d'accalmie) de recourir au même traitement d'alcoolisation.

Laissant donc de côté les algies faciales secondaires dues à un trauma osseux, à une sinusite, ou une néoplasie, etc., nos conclusions seront :

1<sup>o</sup> Alcoolisation locale ou interventions chirurgicales diverses sur les branches de la V<sup>e</sup> paire, son ganglion ou sa racine sont inutiles et même génératrices de l'aggravation algique dans tous les cas de névralgie faciale continue, c'est-à-dire au cours des états de « névralgisme facial ».

2<sup>o</sup> Alcoolisation locale ou interventions chirurgicales diverses sur la V<sup>e</sup> paire sont assurées du succès, dans les cas de névralgie faciale vraie, à élément douloureux discontinu. Mais seule, la gassérectomie ou plutôt la radicotomie rétro-gassérienne d'exécution plus facile et moins dangereuse est apte à assurer toujours une guérison fixe. La sédation peut être très prolongée après alcoolisation, cinq ans, dix ans, mais exceptionnellement définitive.

Il nous paraît au point de vue pathogénique que la continuité de l'élément douloureux implique une large participation du système sympathique, tandis que la discontinuité de la douleur est plutôt l'apanage du nerf crânien ou rachidien.

Dans cette hypothèse, une de nos malades atteinte de névralgisme facial fut opérée par sympathectomie cervicale avec ablation des ganglions sympathiques supérieur et moyen, et pourtant le résultat thérapeutique fut nul. L'algie persista avec son intensité primitive.

Aussi cette communication n'a-t-elle aucune prétention pathogénique et ne s'adresse-t-elle qu'à un point de pratique thérapeutique.

M. FOIX. — A côté du point pratique d'importance considérable qu'elle met en lumière, la communication de M. Sicard soulève une question théorique : la pathogénie de la *douleur continue*. Il est très certain que la sympathique peut engendrer des douleurs continues. La causalgie en constitue vraisemblablement un exemple, puisque des interventions sur les vaisseaux peuvent suffire à la guérir. Mais à cette théorie *sympathique* on



peut opposer en ce qui concerne la douleur continue une thèse *cellulaire*. Les lésions cellulaires du zona engendrent une douleur continue. Il est vrai qu'ici on peut invoquer le sympathique. Mais les lésions de la couche optique engendrent aussi une douleur continue. Et ici le sympathique ne peut être en cause. Et cette douleur peut précéder de longtemps l'apparition des troubles objectifs de la sensibilité. Ces derniers peuvent même manquer comme dans un cas que j'ai vérifié récemment. L'absence de troubles objectifs de la sensibilité ne permet donc pas d'éliminer l'origine cellulaire de la douleur continue dans les cas de névralgie faciale résistant à la thérapeutique que nous montre M. Sicard. Il est très possible que ces cas répondent à une propagation du processus jusqu'aux noyaux de la protubérance. Ils rentreraient alors dans le cadre des *douleurs continues par lésion directe des cellules sensitives*.

M. J. LHERMITTE. — Les faits si démonstratifs que vient d'apporter M. Sicard comportent un enseignement d'une valeur pratique incontestable. Quant à la pathogénie des douleurs rebelles aux interventions chirurgicales, que celles-ci portent sur la racine sensitive du trijumeau ou sur le sympathique cervical, il ne nous semble pas démontré que ces algies doivent reconnaître une origine sympathique. Le problème de la douleur est, en effet, un des plus complexes et comporte un côté psychologique qu'il serait imprudent de négliger.

D'autre part, au lieu d'invoquer une perturbation du système sympathique *périphérique*, ne pourrait-on pas supposer, au moins pour certains cas, que la persistance de l'algie faciale tient à des modifications anatomiques légères ou graves du système sensitif central. Ce que nous connaissons des douleurs continues ou discontinues provoquées par les lésions du thalamus s'accorderait pleinement avec cette manière de voir. Et cela, d'autant plus que certains faits démontrent que les algies d'origine thalamique peuvent ne pas s'accompagner, pendant un certain temps tout au moins, de perturbations objectives des fonctions sensitives.

M. ALQUIER. — Comment interpréter les douleurs profondes de la région sphéno-occipitale, accompagnant certaines névralgies du trijumeau? Rappelons que les deux se trouvent réunies avec le torticolis douloureux, bien connu des ophtalmologistes, lors des hémorragies intra-oculaires. Elles semblent bien dues à la résorption du sang par voie lymphatique, et causées par l'irritation du sympathique. Nous retrouvons la même pathogénie à propos des cas, si nombreux de céphalalgies liées à l'engorgement lymphatique profond de la nuque et des parties latérales du cou : les douleurs ont des localisations et une topographie ne cadrant avec aucun territoire nerveux connu, elles ne sont pas d'origine centrale puisqu'on les réveille par la pression de certains points atteints de cellulite, et que la disparition de l'engorgement lymphatique suffit pour les faire cesser, elles reparaissent si l'engorgement se reproduit; il semble donc permis



d'attribuer ces douleurs à l'irritation du sympathique due à l'engorgement lymphatique.

Mais, dans tous les cas que j'ai pu observer, l'intermittence et le caractère paroxystique étaient absolument constants; alors que les faits dont a parlé M. Sicard sont caractérisés par la constance de la douleur. Il est vrai que dans les cas que je viens de rappeler, la cause est une irritation passagère, non une lésion définitive, du sympathique.

**V. La forme de la Contraction musculaire aux courants électriques et la Chronaxie dans deux cas d'Encéphalite léthargique, par MM. H. CLAUDE et G. BOURGUIGNON.**

L'un de nous (H. Claude), ayant trouvé dans trois cas d'encéphalite léthargique, des modifications de la contraction musculaire qui devient légèrement myotonique, a voulu préciser ces réactions en y joignant l'étude de l'excitabilité par la chronaxie.

C'est le résultat de cette étude que nous apportons aujourd'hui.

Nous ne pouvons présenter qu'un de nos deux malades, l'autre étant actuellement en province.

Ham..., 37 ans. Le malade, que nous présentons, était atteint d'encéphalite léthargique depuis 18 mois quand l'examen électrique par la chronaxie a été fait.

Il a déjà fait l'objet d'une communication de l'un de nous à la Société médicale des Hôpitaux (H. Claude, 27 février 1920).

OBSERVATION CLINIQUE. — Malade âgé de 37 ans. Entré à l'hôpital Saint-Antoine le 17 février 1920. Aurait eu une affection qualifiée grippe en octobre 1918 qui dura trois semaines. Il reprend son travail de métallurgiste en novembre, mais reste fatigué. Le 15 janvier 1919, il ressent des douleurs très vives dans les membres supérieurs. Il continue à travailler péniblement. Au milieu de février, il doit s'arrêter parce qu'il voit double et l'acuité visuelle est troublée. En mars, il ressent de la raideur dans les membres, de la lourdeur et il a un léger tremblement des doigts. En avril, il présente de la dysarthrie, ou plutôt une sorte de bégaiement. Il reste trois mois (juillet-août-septembre) à Laennec où, après une ponction lombaire qui aurait été négative, il fut soumis à un traitement psychothérapique.

Depuis son entrée à Saint-Antoine, l'état est resté stationnaire : aspect parkinsonien, faciès figé, raideur des membres, lenteur des mouvements, tremblement des doigts, bégaiement; il est capable, à certains moments, de courir assez vite, mais, en marchant, il reste raide et incliné parfois en avant.

*Examens électriques.*... — 1<sup>er</sup> examen : 6, 13 et 17 juillet 1920.

L'examen a porté sur les principaux muscles du membre supérieur des deux côtés. Quelques muscles ont été étudiés non seulement au point moteur, mais aussi par le nerf et par excitation longitudinale.

a) Au point de vue qualitatif, l'examen n'a révélé aucune altération de la forme de la contraction dans les muscles étudiés, c'est-à-dire qu'aucun d'eux ne présente ni contraction lente, ni contraction galvanotonique, ni contraction myotonique.

Par contre deux muscles, le cubital antérieur et le grand palmaire, du côté gauche, avaient une fusion des secousses tellement facile qu'on produisait facilement le tétanos au moyen d'excitations répétées avec le courant galvanique. Quand on cessait ces excitations tétanisantes, le relâchement de ces muscles était très lent.

A l'état normal, on n'obtient jamais, dans cette expérience, que des secousses isolées.

Nous n'avons pas retrouvé le même phénomène à droite.

b) Quantitativement, l'excitabilité a été mesurée par la méthode de la chronaxie.

Tandis que, qualitativement, nous n'avons pas trouvé d'autres altérations que le tétanos facile dans deux muscles, quantitativement la chronaxie est altérée. Elle présente de légères variations, en plus ou en moins, qui ne dépassent pas la moitié ou le double de la valeur normale et qui sont du même ordre de grandeur que celles que l'un de nous trouve toutes les fois qu'il existe des lésions de neurones en rapport avec le neurone moteur périphérique, *sans lésion de ce neurone*. Cette question fera d'ailleurs l'objet d'un travail d'ensemble de l'un de nous.

Ces modifications de la chronaxie ne sont pas généralisées à tous les muscles étudiés, et quelques-uns, le plus petit nombre d'ailleurs, conservent leur chronaxie normale.

Ces faits sont réunis dans le tableau page 87 : (Les chronaxies pathologiques sont soulignées).

Chez ce premier malade, l'examen électrique démontre qu'il n'y a pas de lésion, ni musculaire, ni du neurone moteur périphérique.

Il y a à en retenir deux faits : 1° Il existe dans deux muscles un phénomène physiologique que l'un de nous n'a pas encore rencontré, en dehors des cas où la chronaxie est extrêmement élevée : c'est le tétanos galvanique à relâchement très lent. Nous ne pouvons actuellement en donner aucune explication.

2° La valeur de la chronaxie est celle que l'un de nous trouve dans les lésions centrales. Il y a à remarquer qu'elle traduit un état fonctionnel du neurone moteur périphérique et non une lésion anatomique. La preuve en est donnée par l'extenseur commun du côté droit qui avait, le 13 juillet, une chronaxie normale (nerf, point moteur et excitation longitudinale), et, le 17 juillet, une chronaxie un peu plus grande ne dépassant pas, cependant, le double de la normale.

Ce fait n'est pas isolé, l'un de nous l'a observé dans d'autres conditions sur lesquelles il se propose de revenir ultérieurement.

2° *Examen.* — 25 novembre 1920.

Nous avons réexaminé ce malade 4 mois plus tard.

A ce moment, nous n'avons pas retrouvé le phénomène du tétanos galvanique du cubital antérieur et du grand palmaire gauche : nous avons mesuré la chronaxie de quelques-uns des muscles dont la chronaxie était anormale au 1<sup>er</sup> examen, nous les avons toutes trouvées normales.

En résumé, au point de vue clinique, de ces examens électriques nous tirons la conclusion que nous n'avons constaté, chez ce malade, aucune lésion des muscles, ni du neurone moteur périphérique, mais seulement des variations de la chronaxie en rapport avec les altérations des neurones centraux.

Il n'en a pas été de même chez le deuxième malade : dans quelques muscles, l'examen électrique a révélé l'existence de lésions musculaires.

Le deuxième malade, d'ailleurs, a été examiné à une période beaucoup plus rapprochée du début de la maladie, environ trois mois. A cette époque, le malade ne pouvait pas marcher. On l'amenait à la Salpêtrière en voiture sur un brancard et, pendant l'examen, il lui est arrivé plusieurs fois d'entrer en somnolence. Voici son histoire :

Muscles.	CÔTÉ DROIT.				CÔTÉ GAUCHE.			
	Rhéobase.	Chronaxie.	Contraction.		Rhéobase.	Chronaxie.	Contraction.	
<b>Biceps.</b>								
Point moteur.	2mA7.	0-00012.	Normale.		1mA8.	0-0001.	Normale.	Chronaxie normale.
Deltode.	3mA7.	0-00028.	Normale.		2mA8.	0-00016.	Normale.	0-00008 à 0-00016 id.
<b>Cubital antérieur.</b>								
Point moteur.	1mA9.	0-00068.	Normale.		2mA5.	0-00014.	Tétanos galvan.	0-00020 à 0-00035
Nerf.	1mA2.	0-00060.	id.		1mA3.	0-00028.	Normale.	id.
Excitation longitudinale.	1mA7.	0-00016.	id.				Tétanos galvan. pl. facile qu'au point moteur	id.
<b>Grand Palmar.</b>								
Point moteur.	2mA8.	0-00052.	Normale.		1mA6.	0-00016.	Tétanos galvan. très facile.	id.
Nerf.	3mA1.	0-00060.	id.		1mA6.	0-00068.	Pas de Tétanos galvanique.	id.
Excitation longitudinale.			id.		1mA6.	0-00056.	Tétanos galvan. moins facile qu'au point moteur.	id.
<b>Fléchisseur superficiel (3<sup>e</sup> doigt).</b>								
Point moteur.	1mA3.	0-00072.	Normale.		2mA2.	0-00020.	Normale.	id.
Nerf.	3mA7.	0-00064.	id.					id.
<b>Rond Pronateur.</b>								
Point moteur.	1mA8.	0-00072.	Normale.					id.
<b>Eminence Thénar.</b>								
Nerf.					1mA3.	0-0006.	Normale.	id.
<b>Extenseur commun.</b>								
Point moteur.	1mA8.	0-00080.	Normale.					0-00050 à 0-00070
13 juillet (Nerf.)	3mA0.	0-00068.	id.					id.
Excitation longitudinale.	2mA2.	0-00048.	id.					id.
Point moteur.	2mA1.	0-00110.	Normale.					
17 juillet (Nerf.)	2mA1.	0-00120.	id.					
Excitation longitudinale.	3mA5.	0-00110.	id.					

André Cahor... 17 ans.

Entré le 1<sup>er</sup> mai 1920 salle Louis, hôpital Saint-Antoine. L'avant-veille il se plaint d'être fatigué, néanmoins il va à son travail. En revenant, il se montre agité, tient des propos déraisonnables, parle toute la nuit. Le lendemain, il présente de l'agitation, des mouvements choréiques. Dans l'après-midi, il voit double et il est amené à l'hôpital. Nous constatons un état délirant aigu et des mouvements choréiques. Cette période d'agitation dure 5 jours et, le sixième, le calme revient. Le sujet est somnolent. Il restera dans cet état de somnolence pendant deux mois. Puis, peu à peu, il sort de cet engourdissement et peut quitter l'hôpital le 16 septembre. Pendant les mois d'août et de septembre, on fut frappé par l'attitude figée qu'il conservait, la lenteur des mouvements, l'absence de toute mimique, et bien que l'état général soit redevenu bon, il persiste encore aujourd'hui une telle lenteur, une telle difficulté des mouvements, que la mère du malade doit le faire manger, l'habiller et l'accompagner dans ses sorties.

*Examens électriques.* — 1<sup>er</sup> examen. — 8 et 22 juillet 1920.

L'examen n'a porté que sur le côté gauche, au membre supérieur. L'état du malade ne permettait pas de prolonger les séances.

Au point de vue qualitatif, cet examen a révélé dans le biceps et le long supinateur, mais seulement par excitation longitudinale, une contraction galvanotonique des plus nettes, avec début de la contraction et relâchement ralentis. Dans le biceps seul, ce galvanotonus se prolongeait tellement après l'ouverture du courant que c'était une véritable contraction myotonique.

Ce galvanotonus et cette myotonie s'atténuaient d'ailleurs très rapidement par la répétition des excitations.

Au point de vue quantitatif, le Biceps et le Long supinateur avaient une chronaxie différente sur le nerf, sur le point moteur et par excitation longitudinale.

Sur le nerf et au point moteur, la chronaxie est petite, simplement deux fois plus grande que la normale : c'est la chronaxie des fibres vives, sans galvanotonus ni myotonie.

Par excitation longitudinale, la chronaxie est notablement grande (60 fois la normale pour le biceps, 9 fois la normale pour le Long supinateur), et comme l'un de nous l'a montré dans la myopathie, elle est plus petite pour la contraction galvanotonique simple que pour la contraction myotonique.

En dehors de ces deux muscles, nous avons examiné le reste du domaine radial et nous y avons trouvé la chronaxie normale, aussi bien au point moteur que par le nerf et par excitation longitudinale.

Ces faits sont réunis dans le tableau suivant :

(Les chronaxies pathologiques sont soulignées, celles de la myotonie et du galvanotonus sont soulignées deux fois).

Muscles.	Rhéobase.	Chronaxie.	Forme de la Contraction.	Chronaxie normale.
<b>Biceps gauche.</b>				
Point moteur. . . . .	1mA . . .	0.00020. . .	Normale. . . . .	
Nerf (Point d'Erb). . . .	2mA2. . .	0.00032. . .	Normale. . . . .	
Excitation longitudinale.	2mA8. . .	0.00800. . .	Myotonie légère. . .	0.00008
<b>Long supinateur gauche.</b>				à 0.00016
Point moteur. . . . .	1mA3. . .	0.00020. . .	Normale. . . . .	
Nerf. . . . .	2mA6. . .	0.00024. . .	Normale. . . . .	
Excitation longitudinale.	3mA8. . .	0.00110. . .	Galvanotonus relâchement lent. . .	
<b>Long abducteur du pouce gauche.</b>				
Point moteur. . . . .	2mA3. . .	0.00068. . .	Normale. . . . .	0.00050
Nerf. . . . .	1mA8. . .	0.00064. . .	id. . . . .	à 0.00070
Excitation longitudinale.	3mA . . .	0.00052. . .	id. . . . .	

2<sup>e</sup> Examen. — 15 septembre 1920.

Deux mois plus tard, le malade étant amélioré, les réactions anormales du Biceps et du Long supinateur ont disparu, en même temps que les chronaxies sont revenues à leur valeur normale sur le nerf et sur les points moteurs. Dans ce 2<sup>e</sup> examen, la chronaxie n'a pas été cherchée par excitation longitudinale. Tout ce que l'on constate, c'est une élévation de la rhéobase qui est de 2 mA 8 sur le biceps et 2 mA 5 sur le Long supinateur (Normalement, le rhéobase du biceps est aux environs de 1 mA).

3<sup>e</sup> Examen. — 25 novembre 1920.

Le 3<sup>e</sup> examen confirme les résultats du 2<sup>e</sup> examen. Les réactions sont maintenant complètement normales, sauf une rhéobase un peu haute sur le biceps et le long supinateur, ainsi qu'en témoigne le tableau ci-dessous. A cette époque, le malade s'était amélioré, se levait, mais était en rigidité parkinsonienne, état dans lequel il est resté depuis.

Muscles.	Rhéobase.	Chronaxie.	Forme de la Contraction.	Chronaxie normale.
Biceps gauche.				
Point moteur. . . . .	3mA2. . .	0.00016. . .	Normale. . . . .	
Excitation longitudinale. . . . .	. . . . .	. . . . .	Normale. . . . .	0.00008
Long supinateur gauche.				à
Point moteur. . . . .	2mA2. . .	0.00008. . .	Normale. . . . .	0.00016
Excitation longitudinale. . . . .	. . . . .	. . . . .	Normale. . . . .	
Extenseur commun gauche				
Point moteur. . . . .	3mA5. . .	0.00060. . .	Normale. . . . .	0.00050
Extenseur propre de l'index				à
Nerf. . . . .	3mA3. . .	0.00052. . .	Normale. . . . .	0.00070

L'étude de ces deux malades montre la variété de ce qu'on peut observer dans l'encéphalite léthargique.

L'un ne présente que des modifications de chronaxie révélatrices d'altérations localisées en dehors du neurone moteur périphérique et des muscles.

L'autre présente des modifications profondes des réactions de certains muscles, révélant une altération de la fibre musculaire, du même ordre que celle que l'on trouve dans la myopathie au début. Ces altérations sont cependant d'un degré moins accentué que dans la myopathie et sont fugaces puisqu'en deux mois il y a eu retour à l'état normal.

Ces faits sont d'accord avec les indications un peu floues que les procédés classiques avaient donné, soit dans les examens antérieurs de l'un de nous, soit dans des observations publiées telles que celle de J. Roux rapportée par l'un de nous dans sa communication du 27 février 1920 à la Société médicale des Hôpitaux.

Il faut remarquer que ces deux malades ont été examinés à deux périodes très différentes de leur maladie et que les signes d'altérations musculaires, passagers d'ailleurs, n'ont été constatés que chez le malade récent. Il est donc possible que ces lésions soient de règle au début de l'encéphalite léthargique.

M. HENRI CLAUDE. — J'avais attiré, en février 1920, l'attention de la Société médicale des Hôpitaux au moment où nous commençons à observer des encéphalites à type parkinsonien, sur les modifications des

réactions électriques que présentaient les muscles de cette catégorie de malades. Dans deux de mes observations il s'agissait de sujets, qui d'emblée, en l'absence de narcolepsie avaient pris une attitude d'immobilisation absolue, avec lenteur de tous les mouvements au début de l'acte, et raideur musculaire. Sur un des cas récents, j'avais constaté des modifications des réactions électriques des muscles, hyperexcitabilité galvanique et faradique, lenteur de la décontraction, qui m'avaient conduit à penser qu'il s'agissait d'un état myotonique. C'est pourquoi j'ai demandé à M. Bourguignon de rechercher chez l'un de mes anciens malades (obs. n° 3) (les deux premiers ont succombé) et chez un nouveau malade qui sortait de la période narcoleptique, les caractères de la contractilité électrique des nerfs et des muscles. Il résulte des détails qui nous ont été fournis que cette réaction myotonique dont je n'avais pu que soupçonner l'existence par un examen électrique insuffisant, est confirmé, tout au moins pour les cas récents, au moyen des investigations délicates de M. Bourguignon.

Il pourra être intéressant de rechercher ce que deviennent ces modifications des réactions chez les sujets qui conservent d'une façon permanente ces attitudes du type parkinsonien. Dans ma communication de février 1920, j'avais rappelé certains faits de Rummo et Ciauri, de Johanny Roux, et d'autres auteurs qui ont signalé des ébauches de réaction myotonique dans diverses dystrophies musculaires, dans certaines affections nerveuses et dans la maladie de Parkinson. J'avais fait un rapprochement entre ces dernières constatations et les miennes en raison de la similitude des localisations des lésions dans les noyaux striés ou dans la région pédonculaire, dans le Parkinson et dans l'encéphalite. Les travaux allemands que rappelle M. Lhermitte et dont j'ai eu connaissance aussi, signalent le syndrome myotonique dans les lésions du corps strié. Il y a donc dans l'étude des réactions électriques des faits intéressants pour élucider la question des rapports de la pathologie du corps strié avec certaines variétés d'encéphalite épidémique.

M. J. LHERMITTE. — M. Bourguignon semble attribuer l'origine des perturbations de la contractilité musculaire qu'il a constatées chez un malade atteint d'encéphalite épidémique aux altérations *directes* de la fibre musculaire. Nous devons faire à ce sujet quelques réserves. Les recherches de Kleist, Söderbergh, Stöcker, Thomalla, ont montré, en effet, que dans certains cas de troubles moteurs extra-pyramidaux, on pouvait observer une lenteur de la décontraction (réaction myotonique ébauchée) assez analogue à celle qu'a relevée M. Bourguignon. Avec M. Cornil nous avons constaté, chez un malade atteint d'une lésion du corps strié et que nous présenterons tout à l'heure, une réaction myotonique dans les trapèzes et les deltoïdes, alors que tous les muscles des membres réagissaient d'une manière parfaitement normale.

Etant donné ce que nous savons des lésions centrales de l'encéphalite épidémique, il n'est pas interdit de supposer qu'ici comme dans les cas auxquels nous venons de faire allusion, la modification fonctionnelle de

la fl  
mus  
née

M  
nous  
pas c

Il

les le

attri

En

tions

mém

bour

artil

le po

rame

le po

nium

Il

duire

contr

dans

l'hon

Da

d'une

En

peuv

révél

La

tation

tonus

dans

que r

En

par le

modif

Si l

nique

y a d

fisée

sous l

V

Rie



la fibre musculaire est moins à rattacher à une *adultération directe* des muscles par le virus encéphalitique qu'à une influence *indirecte* conditionnée par des modifications des centres encéphaliques du tonus.

M. BOURGUIGNON. — Le malade qui était passé à Laënnec est celui que nous avons vu seulement 18 mois après le début de sa maladie, il n'avait pas de somnolence et avait l'aspect parkinsonien qu'il a encore aujourd'hui.

Il est très possible qu'on puisse trouver la réaction myotonique dans les lésions des corps opto-striés. Mais je dis que cette réaction ne peut être attribuée à une autre cause que l'état du muscle.

En physiologie expérimentale, on réalise passagèrement des modifications de la forme de la contraction par l'action de certains poisons, ou même simplement par la suppression de certains éléments, comme Gunzbourg l'a fait en irriguant le muscle de grenouille isolé par une circulation artificielle, dans laquelle on supprimait des éléments radio-actifs comme le potassium et dans ces conditions la contraction devient lente. Mais on ramenait la forme de contraction normale en rendant au liquide circulant le potassium, ou en le remplaçant, en quantité iso-radio-active par l'uranium.

Il est certain que, chez l'homme, des substances toxiques peuvent produire des modifications ainsi réversibles de la forme de la contraction : la contraction lente par le froid en est un exemple. J'ai réalisé la même chose dans des expériences encore inédites que je poursuis avec H. Laugier sur l'homme.

Dans ces cas, la modification de la forme de la contraction s'accompagne d'une notable augmentation de la chronaxie.

En dehors de ces faits, exceptionnels chez l'homme, on peut dire, jusqu'à preuve du contraire, que toute modification de la forme de la contraction révèle une modification de structure.

La preuve en est que c'est par excitation longitudinale, condition d'excitation élective de la fibre musculaire, qu'on trouve à la fois le galvano-tonus ou la myotonie et la grande chronaxie, dans les myopathies, dans les troubles musculaires de certains enfants arriérés, et dans le cas que nous présentons aujourd'hui.

En tout cas, modifications passagères, par intoxication, ou durables par lésions, la modification de la contraction ne se produit jamais que par *modification du muscle seul*.

Si les auteurs allemands que cite Lhermitte, trouvent la réaction myotonique dans les lésions des corps opto-striés, cela veut dire simplement qu'il y a des lésions, ou tout au moins une modification physico-chimique, localisée aux muscles. Ces troubles musculaires peuvent être, indirectement, sous la dépendance de l'action des neurones centraux.

#### VI. Sur un cas clinique de Syndrome Pyramido-strié, par MM. J. LHERMITTE et L. CORNIL.

Rien n'est assurément de pathogénie plus complexe que les troubles de



la marche chez les sujets âgés. Et si un grand nombre de paraplégies dites séniles trouvent leur raison dans le développement des lésions de la moelle ou de la voie motrice centrale, il en est certaines qui ne sauraient être expliquées par de semblables altérations. Déjà en 1907, Lhermitte, dans sa thèse, insistait sur l'importance des lésions des ganglions centraux dans l'éclosion du contrôle paraplégie et se demandait s'il n'existait pas dans ces centres un symptôme physiologique dominant l'automatisme de la marche. Depuis, de nombreux travaux qui récemment ont été analysés par l'un de nous (1), ont montré l'importance considérable du système strié dans le jeu des fonctions d'automatisme primaire (C. et O. Vogt), et le problème, à l'heure actuelle, a gagné singulièrement en précision. Et telle question qu'il eût été impossible d'aborder, il y a quelques années, peut aujourd'hui être envisagée à la lumière des faits nouveaux que nous devons à M<sup>me</sup> C. Vogt, O. Vogt, Kinnier Wilson, J. Ramsay Hunt en particulier.

OBSERVATION. — Job..., âgé de 60 ans, ne présente aucun passé pathologique héréditaire ou personnel. Des habitudes anciennes d'éthylisme sont le seul fait à relever. Très bien portant jusqu'en 1914 puisque, malgré son âge, Job... fit des démarches pour prendre du service dans la troupe combattante, le malade ne s'aperçut qu'en 1915, vers le mois de septembre, d'une faiblesse progressivement croissante des membres inférieurs. Il lui semblait que « le poids de son corps était trop lourd pour ses jambes », dit-il. L'accentuation des troubles de la marche nécessita son admission à l'hôpital Beaujon où il demeura pendant un an. On lui fit alors deux ponctions lombaires, lesquelles ne durent révéler rien d'anormal puisqu'on ne prescrivit au malade aucune médication spécifique.

C'est en février 1917 que Job fut hospitalisé comme incurable à l'hospice Paul Brousse (Villejuif). Il y fut examiné la première fois en septembre 1917 par M. Lévy-Veleuri, qui constatait une Paraplégie spasmodique avec état spastique des membres inférieurs. Pas de contractures des membres supérieurs, légère parésie du peaucier droit ; légère asymétrie faciale ; l'angle labial gauche est plus attiré à gauche, le sillon nasogénien plus effacé à droite. Rien au facial supérieur. Pas d'incoordination, pas de Rombreg. Réflexes rotuliens plus vifs à droite, achilléens égaux. Réflexes plantaires, signe de Babinski bilatéral. Aucun trouble de la sensibilité, à tous les modes. Pupilles égales réagissant bien à la lumière et à la l'accommodation.

La ponction lombaire montre à cette époque l'absence d'hyperalbuminose et de lymphocytose (0,8 à la cellule de Nageotte).

Le malade se servait difficilement de ses membres supérieurs quoiqu'ils ne fussent pas paralysés ; cependant le sujet déclare formellement qu'à cette époque il était incapable d'écrire et que ses bras étaient très faibles.

Depuis l'année 1917 l'état du malade s'améliora progressivement, les troubles moteurs des membres supérieurs s'effacèrent et la marche redevint beaucoup plus aisée, puisque aujourd'hui Job. peut se rendre de Villejuif à Paris à pied sans grande fatigue.

*Etat actuel.* 1° Motilité conservée dans les quatre membres, le tronc et l'extrémité céphalique. Les mouvements ont une amplitude normale, ils apparaissent seulement brusques. La force musculaire *statique* (force de situation fixe), c'est-à-dire la force déployée dans le maintien d'une attitude, est absolument normale aux quatre membres ; la contraction musculaire dynamique, au contraire, apparaît nettement diminuée, tant aux membres supérieurs qu'aux inférieurs.

La coordination des mouvements est normale aux quatre membres.

(1) J. LHERMITTE, Les syndromes anatomo cliniques du corps strié, *Annales de médecine*, novembre 1920.

Force dynamométrique : main gauche : 26. Main droite : 30. en position couchée : M. G. = 25, M. d. 30 en position debout.

2° *Station debout.* Pas de troubles de l'équilibre volitionnel statique ; le malade se tient seulement les pieds légèrement écartés l'un de l'autre. Le malade compense parfaitement le renversement du tronc en arrière par la flexion des membres inférieurs (Epreuve de Babinski). Ses jambes sont en légère demi-flexion ; tous les muscles sont saillants, inscrits sous le tégument ; le relief des fessiers des jumeaux, des quadriceps, est particulièrement frappant.

2° *Décubitus dorsal.* La contracture des membres inférieurs apparaît au moins aussi accusée. Du côté gauche la jambe, à l'état de repos, forme un angle de 120 degrés avec la cuisse du fait de la contracture des muscles postérieurs de la cuisse.

3° *Position assise.* La contracture persiste sur le tronc et les membres inférieurs, mais, dans l'ensemble, l'attitude ne présente rien d'anormal.

4° *Diadococinésie.* Dans les épreuves de l'émission, des mouvements alternatifs de pronation et de supination, la rapidité des mouvements apparaît diminuée légèrement.

5° *Marche.* Celle-ci s'effectue d'une manière très particulière. Dans l'ensemble, le sujet paraît soudé et s'avance tout d'une pièce ; les membres supérieurs un peu écartés du tronc ne présentent que des oscillations pendulaires faibles, les membres inférieurs sont projetés avec brusquerie, le talon frappant le sol et non la pointe du pied. Pendant la marche, toute la musculature des membres inférieurs apparaît contractée au maximum et, de ce fait, les pas sont extrêmement courts.

De plus, pendant la progression, le tronc a perdu le balancement harmonieux que l'on observe chez le sujet normal.

6° *Tonus musculaires.* Normal aux membres supérieurs, le tonus se montre considérablement augmenté, tant dans la position debout que dans le décubitus. Les mouvements passifs renouvelés diminuent l'intensité de l'hypertonie, mais surtout les mouvements actifs. Dans le décubitus dorsal, le malade est capable d'exécuter des mouvements de flexion et d'extension des jambes assez rapides. On constate alors que la contraction volontaire des agonistes fait céder presque complètement l'hypertonie des antagonistes.

Les attitudes passives imprimées aux membres inférieures sont conservées immuables par le sujet.

7° *Mouvements involontaires.* Les muscles de la face sont animés de contractions involontaires constantes, bien que très fortement exagérées par les mouvements actifs des bras et l'exercice de la marche.

Ces contractions involontaires reproduisent très exactement la gesticulation faciale choréique : grimaces, clignement des yeux, même avec projection des lèvres en avant et accompagnement parfois d'un petit claquement de la langue.

De temps en temps, surtout lorsque le sujet a été fatigué par un examen prolongé, apparaissent des mouvements de même nature dans la main gauche : extension et flexion du pouce et de l'index.

8° *Synginésies et syntopies.* Celles-ci s'accusent par : 1° le mouvement associé de flexion de cuisse et du bassin (Babinski) ; 2° par l'extension ou la flexion du membre inférieur lorsqu'on essaie de fléchir ou d'étendre le membre contro-latéral en priant le malade de s'opposer à ce mouvement ; 3° par l'extension des orteils, et particulièrement du gros orteil, lorsqu'on tente de fléchir un membre inférieur ; 4° par l'apparition d'une contracture dans le membre supérieur opposé à celui qui exécute un mouvement de force (serrer le dynamomètre par exemple) ; 5° par l'extension bilatérale du gros orteil consécutive au renversement passif du tronc en arrière lorsque le sujet est en position debout.

9° *Sensibilité.* Normale à tous les modes. Aucun trouble subjectif.

10° *Réflexivité tendino-ossuse.* Elle se montre nettement exaltée aux membres et à l'extrémité céphalique où le réflexe masséterin est très vif. Il n'existe pas de véritable clonus du pied ni de la rotule mais seulement quelques secousses vite épuisées. Le

réflexe de Piotrowsky est positif des deux côtés (extension du pied consécutive à la percussion de la région du cou-de-pied ou même de la tubérosité antérieure du tibia.

11° *Réflexivité cutanée.* Les réflexes crémastériens et abdominaux sont conservés, un peu affaiblis; le réflexe plantaire s'effectue en extension nette à droite et en extension ébauchée à gauche. Le signe de Babinski apparaît surtout par la friction de la face dorsale du bord externe du pied.

L'excitation de l'éminence hypohénarienne provoque la contraction des interosseux.

L'excitation de la face interne de la cuisse détermine l'adduction et la rotation interne du membre.

12° *Réflexes d'automalisme.* (Réflexes dits de défense.) Le retrait du membre inférieur est obtenu par la pression de la région antérieure du pied, ainsi que le pincement de la face dorsale du pied Toutefois cette dernière manœuvre ne donne que des résultats inconstants.

13° *Trophicité.* Normale.

14° *Sphincters.* Normaux.

15° *Réactions vaso-motrices et pilo-motrices.* Normales.

16° *Examen oculaire.* (Dr Bollack.) Pas de paralysie oculaire intrinsèque ou extrinsèque. Réactions pupillaires normales. Fond d'œil normal. Pas d'hémianopsie. Acuité = 1 avec + 1.

17° *Examen oto-rhino-laryngologique.* (Dr Chabbert.) Pas de troubles de l'audition. Les épreuves de Barany ne montrent aucune perturbation du labyrinthe. Gustation normale, olfaction affaiblie.

Le réflexe pharyngé est aboli: les muscles du pharynx et du voile se contractent énergiquement par la volonté. La luette et le voile sont animés de mouvements choréiques survenant tous les 4 ou 5 secondes.

La contraction volontaire des cordes vocales est normale, mais, au repos, celles-ci ne demeurent pas immobiles et sont animées de mouvements d'adduction et d'abduction.

La sensibilité du pharynx et du larynx est normale.

18° *Etat psychique.* Les fonctions intellectuelles sont parfaitement conservées: mémoire, jugement, raisonnement. Le caractère est égal; on relève seulement une tendance à l'euphonie et un certain tour d'esprit humoristique. Pas de réaction effectives exagérées. Pas de crises de pleurs et de rires spasmodiques.

19° *Examen des viscères.* Poumons normaux, cœur normal, la tension artérielle est élevée (Mx = 21. Mn. = 10 3/4 à l'appareil de Vaquez-Laubry). La réaction de B.W. après réactivation est complètement négative. Le taux de l'urée sanguine ne dépasse pas 0,44, la constante d'Ambart = 0,11. (10 novembre 1920.)

Les troubles pathologiques que présente notre malade sont, on le voit, exclusivement d'ordre moteur et peuvent se résumer ainsi: hypertonicité très marquée du tronc et des membres inférieurs, difficulté de la marche, laquelle s'effectue sur un mode spécial très différent de celui de la paraplégie spastique classique; troubles de la phonation, mouvements involontaires à type choréique de la face, du pharynx et du larynx, syntonies et syncinésies des membres supérieurs et inférieurs; surréflexivité tendino-ossuse contractant avec la conservation de la réflexivité cutanée (sauf le réflexe plantaire, lequel est inverse).

La première question que nous devons envisager est celle de la localisation des lésions cérébrales. Il est évident, en effet, que l'hypothèse des troubles psychonévropathiques ou de perturbations relevant d'une atteinte de la moelle ne se pose même pas.

Il ne nous paraît pas possible d'admettre qu'une lésion limitée à la

voie motrice centrale puisse, à elle seule, être tenue pour responsable du

tableau clinique que nous avons sous les yeux. Et cela pour plusieurs raisons. Une des plus importantes tient à l'absence de phénomènes paralytiques. Nous y avons insisté, tous les mouvements s'effectuent avec une force sensiblement normale (nous verrons plus loin la distinction à faire entre la contraction statique et la contraction cinétique ou dynamique). Puis dans le fait de l'influence inhibitrice manifeste de l'influx volontaire sur l'hypertonie ; enfin dans l'atténuation de celle-ci par les mouvements passifs. S'il s'agissait au reste d'une double lésion cérébrale atteignant le faisceau pyramidal, on comprendrait mal l'absence d'hypertonie et des troubles moteurs dans les membres supérieurs ainsi plus que de phénomènes paralytiques.

Toutefois, si une lésion unique de la voie motrice centrale ne saurait expliquer, à elle seule, la complexus symptomatique, nous ne saurions conclure que celle-ci est inexistante. L'exaltation notable de la réflexivité tendino-osseuse, l'inversion du réflexe cutané plantaire, sont des témoignages certains de l'atteinte de la voie pyramidale.

Nous l'avons indiqué, ce qui frappe chez notre sujet, c'est, d'une part, les troubles de la marche, de l'articulation des mots, l'hypertonie excessive, la gesticulation faciale choréique. Tous ces éléments symptomatiques forment, croyons-nous, un ensemble assez évocateur des lésions du corps strié pour qu'il ne soit pas besoin d'insister.

Les mouvements choréiques incessants que présente notre malade suffiraient à eux seuls pour attester l'atteinte du c. strié et, plus particulièrement, du segment *putamino-caudé*. Mais l'hypertonie spéciale qui s'y surajoute vient préciser encore une semblable localisation striée, avec cette différence qu'elle permet de supposer l'extension de la lésion aux segments internes du noyau lenticulaire (*globus pallidus*) et au système pallidal. Il en est de même pour la perturbation globale de l'automatisme de marche qui ne saurait trouver sa raison, comme nous l'avons vu plus haut, sans une altération exclusive de la voie motrice cortico-spinale.

Nous sommes donc amenés, en dernière analyse, à admettre l'existence de lésions cérébrales assez diffuses pour frapper, d'une part, le système pyramidal légèrement et, d'autre part, gravement le système strio-pallidal. C'est donc là un exemple à ajouter à celui que nous avons antérieurement rapporté avec M. Quesnel. Dans ces deux faits, l'atteinte simultanée des systèmes strié et pyramidal est attestée par des phénomènes cliniques précis, mais tandis que dans le premier la symptomatologie « pallidale », c'est-à-dire l'hypertonie pure l'emportait et dominait tout le tableau sémiologique, chez le malade que nous présentons, la symptomatologie apparaît sensiblement plus riche et plus une.

Mais ce qui nous semble le plus digne d'intérêt, c'est, avant tout, l'inégale distribution des troubles choréiques et de l'hypertonie. Nous ne saurions trop y insister, le désordre choréique se limite presque exclusivement à l'extrémité céphalique (face, larynx, pharynx), tandis que l'hypertonie s'affirme uniquement sur le tronc et les membres inférieurs.

Une semblable distribution de l'hypertonie et des mouvements cho-

réiques ne peut être considérée comme fortuite et doit répondre, croyons-nous, à une localisation particulière du processus pathologique dans le corps strié.

Nos connaissances sur ce sujet sont, à l'heure actuelle, trop rudimentaires pour nous permettre d'avancer même une hypothèse appuyée sur quelques faits. Tout ce que nous voulons déduire de notre observation, c'est qu'il existe dans les noyaux lenticulaire et caudé, ainsi d'ailleurs que le pensent M. et M<sup>me</sup> O. Vogt, non seulement des différences structurales, mais des oppositions fonctionnelles.

En terminant, nous désirons attirer l'attention sur quelques faits cliniques qui nous paraissent intéressants. Le premier consiste dans l'influence *frénatrice* ou *inhibitrice* très marquée de la contraction volontaire sur l'hypertonie des antagonistes. C'est grâce précisément à cette action inhibitrice que peuvent se produire des mouvements alternatifs assez rapides des membres inférieurs, lesquels, à l'état de repos, présentent une contraction massive des plus évidentes.

En second lieu, nous avons fait remarquer la différence qui sépare la force musculaire statique de la force musculaire dynamique ou cinétique ; la première apparaît intégralement conservée, tandis que la seconde est très affaiblie.

Le dernier point consiste dans les troubles de la contraction de certains muscles aux courants faradique et galvanique. Tandis que les muscles des membres ne nous ont paru présenter aucune perturbation de leur excitabilité, les trapèzes et les deltoïdes se comportent différemment. Dans ces muscles, en effet, la contraction faradique ou galvanique (cette dernière qualitativement normale N7P), apparaît lente de même que la *décontraction*. Il s'agit ici d'une *réaction myotonique* ébauchée que nous ne pouvons que rapprocher des faits si suggestifs rapportés par plusieurs auteurs, parmi lesquels nous citerons Kleist, Söderberg, Stöcker, Thomalla.

Tous ces faits concordent, on le voit, pour renforcer le contraste des troubles moteurs d'origine pyramidale avec les troubles de la motilité d'origine striée, contraste par ailleurs si saisissant.

M. FOIX. — J'apporterai à l'appui de la très intéressante observation de M. Lhermitte le résumé d'un cas par moi récemment observé de syndrome paraplégique avec faciès figé et parole lente et monotone dans lequel il s'agissait d'une lésion des noyaux lenticulaires, ainsi que l'a montré l'autopsie.

Chez mon malade, comme chez le malade de M. Lhermitte, les membres supérieurs étaient à peu près sains, tandis que la marche était impossible par suite de l'état paraplégique. On constatait chez elle aussi un signe de Babinski double, mais inconstant.

Il paraît donc vraisemblable que l'on puisse déterminer des localisations distinctes pour les membres dans les noyaux gris centraux. Le cas dont je viens de parler est actuellement en voie d'étude histologique et j'en apporterai les résultats.

**VII. La pathologie cicatricielle et les phénomènes de Répercussivité,**  
par M. ANDRÉ-THOMAS.

C'est une loi générale que chez un sujet normal les réactions ou réflexes cutanés sympathiques sont rigoureusement symétriques. Une asymétrie dans ces réflexes (vaso-moteurs, sudoraux, pilomoteurs) doit faire supposer l'existence d'une affection congénitale ou acquise (en évolution ou cicatricielle). Elle peut tenir à l'existence d'une lésion située dans les centres ou sur les voies sympathiques, sur les nerfs périphériques ; elle peut être observée, à défaut de toute lésion du système nerveux, chez un individu qui porte une blessure ou une cicatrice. Suivant les cas, cette asymétrie se distribue dans une région plus ou moins vaste ou dans un territoire restreint, au niveau de la lésion ou de la cicatrice.

La répercussion d'une excitation générale peut donc ne pas s'exercer de la même manière sur le côté malade ou sur le côté sain, et sur le membre malade dans les parties épargnées et dans les parties traumatisées. Suivant que cette répercussivité spéciale atteint une région ou le pourtour d'une cicatrice, elle est dite régionale ou locale ; ce n'est vraisemblablement pas le même mécanisme qui est en jeu dans l'apparition de l'une ou de l'autre.

Insignifiant en apparence, ce phénomène est important par déduction, si on en tire toutes les conséquences qui peuvent en découler. S'il ne peut être contrôlé et étudié, sauf des circonstances exceptionnelles, que sur la peau et les muqueuses accessibles à notre investigation, il est vraisemblable qu'il ne fait pas défaut sur des organes qui se déroberaient mieux à notre observation directe ; on peut espérer que s'ils échappent aux rayons lumineux ils se révéleront un jour aux rayons obscurs.

Plusieurs exemples de répercussivité pourraient être retrouvés dans diverses observations publiées au cours de la guerre ou même dans des travaux antérieurs. Cependant l'interprétation en est parfois délicate, surtout en ce qui concerne les troubles circulatoires et sudoraux, si on veut bien se donner la peine d'éliminer toutes les causes d'erreur possibles soit dans l'observation, soit dans l'interprétation. La répercussivité pilomotrice est moins contestable à cause de la facilité relative avec laquelle on peut provoquer et observer le réflexe pilomoteur. Existe-t-il des exemples aussi démonstratifs de répercussivité vasomotrice et sudorale, régionale ou locale ? Cela ne nous paraît pas douteux et nous avons eu nous-même l'occasion de constater que des réflexes vasomoteurs se comportent différemment à proximité des cicatrices et dans les régions saines. Voici une observation particulièrement suggestive à cet égard.

Une dame, âgée de 28 ans, nous est amenée par le Dr Raoul Labbé pour des douleurs vives qui siègent au niveau de l'éminence hypothénar droite. Elles remonteraient à la plus tendre enfance, sans que le début exact puisse en être précisé ; toutefois, à l'âge de 3 ans, elle aurait fait une chute sur la main droite, et, d'après ce que raconte sa famille, c'est à cette époque qu'il faudrait placer les premières plaintes. Vers l'âge de 11 ans, les douleurs se seraient aggravées et déjà, à cette époque, une transpiration excessive avait été observée au niveau de l'éminence hypothénar.



Devant l'inefficacité des moyens médicaux, une opération fut tentée. Après une incision pratiquée sur le bord interne de la main, la peau fut rabattue de dedans en dehors. Le chirurgien aurait ainsi découvert un tissu cicatriciel, et après l'avoir avivé, il l'aurait cautérisé avec une solution de chlorure de zinc. (Nous ne tenons pas ces renseignements du chirurgien lui-même.) Actuellement une cicatrice linéaire souple suit le bord interne de la main sur toute son étendue. L'opération aurait été suivie d'une accalmie relative, mais quatre ou cinq ans plus tard, les douleurs prenaient une nouvelle acuité, et depuis cette époque (tout en passant par des intensités variables), elles n'ont pour ainsi dire pas cessé ; elles ont même subi une recrudescence assez marquée depuis le mois de décembre 1919.

Les douleurs semblent être de deux ordres : une douleur continue et des crises revenant à des intervalles assez irréguliers, douleurs vives, pénibles, mais sur la nature desquelles on ne peut obtenir que des renseignements assez vagues. Quelques influences paraissent assez décisives, telles que l'approche des règles, les émotions, soucis, préoccupations ; on se trouve d'ailleurs en présence d'un tempérament particulièrement émotif, comme en témoignent les réactions psychiques et les réactions vasomotrices (rougeur du visage).

L'éminence hypothénar droite fait une saillie assez marquée, la peau y est un peu plus colorée que dans le voisinage, les crêtes épidermiques y sont plus accentuées. A la pression cette région paraît plus empâtée et plus résistante que du côté sain ; une résistance semblable s'observe à la face dorsale de la main (au niveau du 4<sup>e</sup> espace interosseux, la pression n'est douloureuse qu'à ce niveau). L'auriculaire est légèrement fléchi et si on essaie de le redresser on provoque une douleur assez vive ; cette manœuvre entraîne, il est vrai, une traction très nette sur l'éminence hypothénar et sur la cicatrice opératoire.

Aucune paralysie n'est constatée dans les petits muscles de la main, mais la mobilité du petit doigt est limitée par une certaine gêne, d'ordre mécanique. La sensibilité est intacte dans tous ses modes.

Lorsque la malade s'est dégantée, aucune différence n'a été constatée entre les deux éminences hypothénar au point de vue thermique et sudoral ; la peau était également sèche sur les deux côtés. L'examen de la sensibilité à la piqure fut pratiqué au moyen d'une aiguille et tangentiellement, de manière à éviter toute pression. A peine quelques piqures avaient-elles été appliquées sur la main malade que la sueur commençait à sourdre sur l'éminence hypothénar du même côté ; en même temps la température s'y élevait, elle y était de 27°7, tandis que du côté gauche elle restait à 25°4. Lorsque la température fut à peu près stabilisée, une nouvelle série de piqures fut appliquée sur le membre supérieur droit (avant-bras et bras) ; la sueur augmenta aussitôt sur l'éminence hypothénar en même temps que la température s'y élevait, en moins d'une minute, à 28°5, par conséquent de huit dixièmes de degré. Il est presque inutile d'ajouter que les piqures étaient douloureuses et désagréables.

Après un repos de quelques instants et après disparition de la sueur, une série de tractions est exercée sur l'auriculaire droit de manière à le ramener en extension. La manœuvre était assez pénible ; la douleur était néanmoins réduite au minimum, à cause de la faible amplitude des mouvements. La mobilisation fut très rapidement suivie de l'apparition de la sécrétion sudorale et de l'élévation de la température sur l'éminence hypothénar. Cette double réaction pouvait en quelque sorte être arrêtée ou accentuée, suivant que la mobilisation était ralentie ou accélérée et amplifiée.

Ce double phénomène s'est accompagné d'une recrudescence de la douleur dans la région hypothénarienne. La malade affirme que quand la douleur devient trop vive, elle ne peut tolérer à ce niveau le contact du métal ou d'un corps froid. Faite par nous, l'expérience a été négative, mais la douleur était loin d'atteindre l'acuité des grandes crises, et rien n'a été fait au cours de notre examen pour pousser les réactions à leur degré extrême.

Outre cette exagération du réflexe vaso-moteur et sudoral au niveau de l'éminence hypothénar, une très légère sudation existait sur les extrémités digitales de la main droite ; elle manquait à gauche. Le visage était congestionné, mais également des deux



côtés ; la chair de poule produite par l'excitation de la nuque n'était pas très intense, mais plus marquée à droite sur la poitrine et sur le membre supérieur, seuls examinés à ce point de vue.

Tous les réflexes tendineux, périostés, cutanés, étaient normaux.

La radiographie faite il y a quelques années, avant l'intervention chirurgicale, n'aurait fourni aucun renseignement utile.

La nature de la maladie initiale reste incertaine ; l'apparition des accidents dans le premier âge pourrait être invoquée comme un argument assez sérieux en faveur d'une affection congénitale, si on ne retrouvait dans les antécédents la notion d'un traumatisme antérieur. L'intervention chirurgicale n'a été suivie que d'une accalmie momentanée, qu'il est difficile d'apprécier à une si longue distance, et il semble qu'elle doit être plutôt considérée comme un facteur d'aggravation.

Le point capital de cette observation, c'est l'asymétrie des réactions vasomotrice et sudorale sur les deux éminences hypothénar ; la surrêflectivité régionale du côté droit (sueur exagérée sur les doigts de la main droite, réaction pilomotrice plus forte du même côté) ne présente qu'un intérêt secondaire en raison de sa trop faible intensité, comparée à celle de la surrêflectivité locale.

Sous l'influence d'excitations périphériques, telles que la piqure d'une épingle, centrales (émotions, préoccupations) ou générales (période prémenstruelle), l'hypothénar droit réagit différemment des autres régions du corps par une vaso-dilatation excessive et par une hypersécrétion sudorale. Cette région subit, d'une manière excessive, la répercussion de ces diverses excitations, elle est douée d'une répercussivité spéciale, et comme les éléments qui réagissent excessivement sont innervés par le système sympathique, il s'agit bien de répercussivité sympathique.

Il est assez difficile de se représenter le mécanisme suivant lequel s'effectue cette répercussion : Quelle est la part de l'innervation périphérique et de l'innervation centrale ? La localisation très stricte de la surractivité sur l'éminence hypothénar plaide plutôt en faveur d'un trouble de l'innervation périphérique, bien que l'absence de toute modification de la sensibilité paraisse d'autre part assez singulière si on admet pareille hypothèse. Toutefois, d'après ce que raconte la malade, la zone de répercussivité deviendrait hyperesthésique au froid dans certaines conditions, et elle devient parfois le siège de douleurs très pénibles, davantage localisées dans la profondeur qu'à la surface.

L'élévation de température qui a été constatée au moment où se produit la sudation, et qui n'est que l'expression de la vasodilatation, joue peut-être un très grand rôle dans l'hypersécrétion sudorale, sans qu'il soit possible de déterminer si elle intervient à titre de condition nécessaire ou à titre de condition prédisposante. La vasodilatation peut-elle être considérée à son tour comme active, c'est-à-dire produite par une excitation des nerfs vasodilatateurs, ou comme passive, c'est-à-dire d'ordre mécanique ? On peut imaginer, en effet, que les vaisseaux du tissu cicatriciel plus ou moins altérés résistent moins à un afflux sanguin, qu'il soit la consé-

quence d'une vasoconstriction au pourtour de la zone malade ou d'une vasodilatation générale.

L'attention doit être retenue encore par le tempérament spécial de la malade, tempérament profondément émotif. C'est un facteur qui entre en ligne de compte pour expliquer la fréquente répétition des crises douloureuses et sudorales ; celles-ci interviennent également pour entretenir l'état psychoémotif, d'où la constitution d'un cercle vicieux et un état d'appréhension et d'anxiété comparable, au degré près, aux grandes phobies qui sont associées à une malformation physique, telles que l'éreutophobie.

Peut-être estimera-t-on qu'il est excessif de s'arrêter si longtemps à une simple cicatrice cutanée ; cependant dans toute cicatrice des phénomènes du même ordre peuvent être observés parce que des éléments semblables innervés par le système sympathique entrent dans leur structure : vaisseaux, glandes, muscles lisses. Si ces phénomènes sont relativement insignifiants dans leurs conséquences, quand la peau est seule en cause, en est-il de même pour les cicatrices qui siègent dans un organe plus important, par exemple le tube digestif ou le cerveau ? On éprouve quelque peine à se représenter qu'il en soit ainsi ; les répercussivités cicatricielles doivent être d'autant plus sévères et graves dans leurs manifestations et leurs conséquences que l'organe en cause est doué d'une plus grande activité physiologique et de fonctions plus importantes.

A l'appui de cette opinion, l'observation suivante peut être mentionnée comme un exemple.

Le soldat Perd.... est venu nous consulter à l'hôpital Saint-Joseph, sur la demande du Dr Villandre dans le courant du mois d'octobre 1919, pour des crises d'épilepsie Jacksonienne qui reviennent très fréquemment depuis plusieurs mois. Il a été blessé le 13 juin 1918, sur la région pariétale droite par un éclat d'obus qui a laissé une plaie tangentielle. Une heure plus tard, dans la voiture d'ambulance, le membre supérieur et l'hémiface gauche se paralysèrent. D'abord complète, la paralysie rétrocéda assez rapidement. Aucune opération ne fut pratiquée.

Au mois d'octobre 1918, il est pris pour la première fois d'une crise convulsive du côté gauche, suivie de perte de connaissance ; dans la même journée la crise se renouvela deux fois. Une nouvelle crise se produisit un mois plus tard, puis les crises réapparaissent tous les quinze jours ou toutes les trois semaines. Elles présentent tous les caractères de l'épilepsie jacksonienne, elles débutent par un engourdissement complet de la main gauche et une sensation de « décrochement » de la mâchoire ; alors il tombe et perd connaissance, puis les secousses apparaissent, la durée totale serait de 10 à 15 minutes.

Il existe encore une paralysie très légère de la main gauche, plus marquée pour les quatre derniers doigts que pour le pouce. Les troubles de la sensibilité sont plus accentués (erreurs de localisation, élargissement des cercles de Weber, altérations de la notion de position, astéréognosie).

Une intervention est décidée et exécutée par le docteur Villandre, le 17 novembre 1919. La région pariétale droite est trépanée. L'os est augmenté de volume et très légèrement adhérent à la dure-mère ; cependant celle-ci paraît normale. Une première incision antéropostérieure curviligne est tracée sur la dure-mère, un peu au-dessus de l'adhérence, puis une deuxième incision perpendiculaire à la première est tracée verticalement de haut en bas. Les deux lambeaux sont rabattus après libération de quelques adhérences entre la pie-mère et la dure-mère ; une cicatrice kystique de la pie-mère est alors découverte à cheval sur un sillon. La rupture des adhérences a laissé un pertuis étroit sur

lequel s'écoulent quelques gouttes de liquide. Une aiguille introduite dans la cicatrice permet de retirer encore quelques gouttes. A la simple inspection et par la palpation, on se rend compte que l'écorce est endommagée.

L'opération avait été faite sans anesthésie locale. A la limite antérieure de l'incision dure-mérienne, le patient avait ressenti une assez vive douleur. Lorsque l'aiguille à suture traversa la même région, une douleur encore beaucoup plus vive fut éprouvée, provoquant des cris et des mouvements, puis une crise se produisit débutant par le bras gauche, s'étendant ensuite à la face et au membre inférieur, envahissant enfin le côté droit ; la perte de connaissance fut complète.

La douleur paraît bien avoir été la cause immédiate de la crise et a joué le rôle d'excitant ; mais la crise elle-même ne doit-elle pas être considérée comme la réponse de la cicatrice corticale à cette excitation à distance. La répercussion s'est donc exercée avec une éléction spéciale sur la zone cicatricielle ; quant à la généralisation des secousses convulsives, elle a pu être déclenchée soit par transmission interhémisphérique de l'excitation corticale, soit par l'intermédiaire du système sympathique. En effet, l'excitation partie de la corticalité droite a été transmise à la colonne sympathique gauche, qui dans les segments dorsaux les plus élevés contient les cellules d'origine du sympathique cervical (fibres préganglionnaires du ganglion cervical supérieur). Ce ganglion innerve à son tour l'hémisphère cérébral gauche (par ses fibres postganglionnaires craniennes). Ainsi peut s'expliquer la généralisation des accès convulsifs dans un assez grand nombre de cas de lésions unilatérales du cerveau.

Il eût été particulièrement intéressant d'observer ce qui s'est passé pendant la crise au niveau de la cicatrice et de l'écorce cérébrale ; le fait nous a échappé parce que dès les premiers signes d'agitation causés par la douleur, le chirurgien s'est empressé de couvrir le champ opératoire. Dans une observation comparable, rapportée par Walther, une crise d'épilepsie jacksonienne survint au cours de l'opération ; pendant la période convulsive, le cerveau était exsangue, les battements cessèrent, le suintement sanglant des lèvres de la plaie, des bords avivés de la brèche crânienne et de tout le fond de la plaie s'arrêta complètement. Il en avait été de même chez un épileptique opéré par Doyen, et sans doute en trouverait-on d'autres exemples dans la littérature médicale. Se trouve-t-on en droit d'en conclure que la vasoconstriction est la cause des convulsions. Ne pourrait-on pas tout aussi bien accepter que l'anémie cérébrale est, au même titre que la crise convulsive, la conséquence de l'excitation corticale, et qu'elle est comme la pâleur de la face ou l'anémie de la rétine signalée par quelques auteurs, l'effet de l'excitation corticale sur le système sympathique. Pour trancher la question il serait indispensable de procéder méthodiquement et de fixer l'ordre d'apparition ou de succession de l'anémie cérébrale et de la crise convulsive.

Loin de rejeter une théorie qui s'accorderait fort bien avec l'idée que nous nous faisons actuellement des phénomènes de répercussivité, nous nous refusons à l'accepter d'emblée sur un semblant de preuve, d'autant plus qu'elle a été sérieusement discutée et critiquée en ce qui concerne

l'épilepsie essentielle par les physiologistes. (Voy. Velpeau, *Leçons sur les vasomoteurs*.) D'ailleurs il n'est pas dans notre intention de discuter la question de la physiologie pathologique de l'épilepsie qui exigerait de très grands développements : nous nous bornons à signaler un fait emprunté à la pathologie cérébrale, qui nous paraît rentrer dans les phénomènes de répercussivité et qui peut être rapproché de l'observation de répercussivité cutanée rapporté au début de cet article. Nous n'apportons pas la preuve que cette répercussivité s'exerce de la même manière chez les deux malades et que le sympathique doive être mis en cause chez le deuxième comme chez la première ; son intervention est possible mais non démontrée. Espérons que d'autres observations seront plus instructives à cet égard.

#### VIII. La Pigmentation de la Peau dans les Blessures et les affections de la Moelle, par M. ANDRÉ-THOMAS.

Les blessures de la moelle retentissent sur tous les organes qui reçoivent leur innervation des segments intéressés directement par la lésion ou sous-jacents, soit irrités, soit privés de leurs connexions avec les centres supérieurs, que cette innervation leur soit fournie par le système cérébro-spinal ou par le système sympathique.

La peau subit ce contre-coup de diverses manières, en raison des organes multiples qu'elle contient et des nerfs spécialement affectés à l'exercice de leurs fonctions, d'où en dehors des troubles de la sensibilité, les troubles vaso-moteurs, thermiques, sudoraux. Nous avons eu déjà l'occasion d'insister sur les modifications que subissent les réflexes pilomoteurs et leur répartition très particulière suivant le siège et l'étendue de la lésion : c'est pourquoi de telles observations peuvent être utilisées pour étudier les localisations spinales des pilomoteurs pour telle ou telle partie de la surface cutanée.

Un autre symptôme cutané des blessures de la moelle mérite de retenir l'attention : ce sont les troubles de la pigmentation. Par leur intensité et leur fréquence moindres, ils sont loin d'acquiescer l'importance des autres symptômes, cependant ils ne paraissent pas dénués d'intérêt.

Ils n'ont été observés que chez des blessés dont le traumatisme remonte à plusieurs mois ou même plusieurs années, ce qui explique pourquoi ils sont relativement peu fréquents, et même, parmi les blessés qui réalisent cette condition, ils ne sont pas constants.

Quand on découvre le tronc, on remarque que la peau est plus pigmentée, mais pas sur toute sa surface. La limite supérieure de la pigmentation remonte plus ou moins haut suivant le siège de la lésion spinale. La limite inférieure plus indécise atteint la ligne inguinale et la déborde même assez souvent, descendant plus ou moins bas sur les membres inférieurs. La différence est toujours plus sensible sur la face antérieure que sur la face postérieure.

Cette pigmentation n'est jamais très accentuée et en rien comparable à la

pigmentation de la maladie d'Addison, elle ne dépasse guère la teinte café au lait, mais elle est suffisante pour que l'attention soit attirée par elle, dès qu'on découvre le malade, d'autant plus que la limite entre la peau saine et la peau des parties malades est assez nettement tranchée. Toutefois, sur la limite supérieure, la pigmentation ne forme plus une couche aussi continue et se répartit souvent en îlots de plus en plus espacés à mesure qu'ils se rapprochent de la peau saine. Cette pigmentation peut même n'être pas définitive et être sujette à des variations d'intensité.

Duf..... blessé le 9 mai 1915, par balle entrée sur le bord postérieur du sternocléido-mastoidien gauche. Pas d'orifice de sortie. Syndrome d'interruption physiologique avec ligne d'anesthésie passant en avant par le V<sup>e</sup> espace intercostal gauche et par la VI<sup>e</sup> côte droite (sur la ligne mamillaire). La limite supérieure de la pigmentation passe par le IV<sup>e</sup> espace intercostal.

Gagnep..... Paraplégie totale consécutive à un enfouissement, le 12 avril 1917. Syndrome d'interruption physiologique avec ligne d'anesthésie passant par le VI<sup>e</sup> espace intercostal. La pigmentation remonte jusqu'au V<sup>e</sup> espace.

Doust..... blessé le 23 juillet 1918 par une balle entrée au niveau de l'épine de l'omoplate gauche et sortie sur le bord postérieur de l'aisselle droite. Syndrome d'interruption physiologique avec ligne d'anesthésie passant par le V<sup>e</sup> espace intercostal gauche. L'hypoesthésie remonte un peu plus haut des deux côtés. La limite supérieure de la pigmentation se trouve au VI<sup>e</sup> espace intercostal.

Maum..... blessé le 28 août 1918 par un éclat d'obus entré au niveau de l'omoplate droite. Laminectomie. Syndrome d'interruption physiologique avec ligne d'anesthésie passant par l'ombilic. La pigmentation remonte à trois travers de doigt au-dessus de la ligne d'anesthésie sur la ligne médiane et un peu plus haut sur les côtés.

Rich..... blessé le 12 août 1918 par un éclat d'obus entré par le creux sus-claviculaire gauche et logé en dehors de la colonne vertébrale au niveau du disque intervertébral Dvi Dvii. Syndrome d'interruption physiologique avec ligne d'anesthésie passant en avant un peu au-dessous du mamelon. La pigmentation remonte jusqu'au II<sup>e</sup> espace intercostal, la limite supérieure passe ensuite un peu au-dessus de l'aisselle. L'avant-bras paraît un peu plus pigmenté que le bras.

Goer..... blessé le 26 août 1918 par une balle entrée au bord gauche de l'espace qui sépare la VIII<sup>e</sup> et la IX<sup>e</sup> apophyse épineuse. Lésions de la X<sup>e</sup> côte droite. Fracture probable de la VIII<sup>e</sup> vertèbre. Syndrome d'interruption physiologique avec ligne d'anesthésie passant à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic. L'hypoesthésie remonte jusqu'à la VII<sup>e</sup> côte. Hyperesthésie entre la VII<sup>e</sup> et la VI<sup>e</sup> côte. La pigmentation remonte à peu près jusqu'à la V<sup>e</sup> côte, un peu plus haut à droite qu'à gauche.

Plas..... blessé le 26 avril 1918 par une balle entrée dans le creux sus-claviculaire droit, sortie à trois centimètres à gauche de l'apophyse épineuse de la V<sup>e</sup> vertèbre dorsale. Syndrome d'interruption physiologique avec ligne d'anesthésie passant à gauche par la V<sup>e</sup> côte et à droite par la VI<sup>e</sup> côte. La pigmentation très légère remonte jusqu'au V<sup>e</sup> espace.

Chez ces sept blessés la paraplégie est totale et s'accompagne de mouvements de défense, de réflexes pilomoteurs très marqués ; chez quelques-uns les sueurs réflexes ont été ou sont encore très abondantes. La limite supérieure de la pigmentation et la ligne d'anesthésie sont très voisines : la première est généralement plus élevée que la deuxième et se confond avec la limite supérieure des réflexes pilomoteurs et sudoraux.

La ligne blanche était obtenue facilement chez plusieurs d'entre eux, mais elle manquait chez celui dont la pigmentation était le plus accentuée. La pression artérielle prise au Pachon, chez quatre de ces blessés, variait entre 8 et 9.5 pour la minima, entre 13 et 16 pour la maxima. Ces renseignements n'ont qu'une valeur relative, parce que l'on se trouve en présence de blessés qui actuellement n'ont plus de fièvre, mais ils ont tous passé par une longue période d'infection (plaies, escarres, infection vésicale, diarrhée, etc.) au cours de laquelle la pression a pu être plus basse et la ligne blanche plus constante.

Dans la pathogénie de la pigmentation on ne peut passer sous silence les lésions graves qu'ont subies la plupart des organes, comme nous avons pu nous en rendre compte à l'autopsie de plusieurs grands paraplégiques, mais quel que soit le rôle qu'elles aient pu jouer, la participation du système nerveux n'est pas restée étrangère à la répartition de la pigmentation, dont la limite supérieure voisine de si près avec celles d'autres troubles sympathiques observés chez les mêmes blessés (réflexes sudoraux et pilo-moteurs). Si la pigmentation apparaît plus tardivement, on conçoit aisément qu'il ne puisse en être autrement ; peut-être présente-t-elle quelque corrélation avec les troubles vaso-moteurs et les perturbations circulatoires qu'ils entraînent. (La ligne rouge produite par le passage de l'ongle à la surface de la peau est habituellement plus accusée et plus diffuse dans les territoires paralysés.)

De même que les troubles vaso-moteurs, thermiques, sudoraux et pilo-moteurs, les troubles pigmentaires doivent être conditionnés par la perturbation fonctionnelle du segment sous-lésionnel de la colonne sympathique.

L'argumentation précédente trouve une base encore plus solide dans ce fait que ces pigmentations en zones se rencontrent dans quelques maladies de la moelle qui affectent tout particulièrement la substance grise, telles que la syringomyélie et l'hématomyélie. Chez un syringomyélique, observé récemment, la pigmentation du tronc présentait les mêmes caractères que chez les grands paraplégiques ; le même type a été également observé par nous chez un malade atteint d'hématomyélie. Les limites de la pigmentation et des autres troubles sympathiques étaient les mêmes.

Chez une autre malade, atteinte de syringomyélie, une sudation unilatérale et persistante du tronc occupait une zone très limitée et s'arrêtait juste à la ligne médiane ; dans la même zone, le réflexe pilomoteur était plus vif ; il existait également une différence très nette de la pigmentation dans les deux moitiés du tronc.

Ces observations sont d'autant plus intéressantes qu'il s'agit d'affections localisées dans la substance grise ; si elles la détruisent dans des délais variables, elles l'irritent d'abord, pendant une période plus ou moins longue, et plus spécialement la colonne sympathique. Si dans les blessures de la moelle et dans ces maladies de la substance grise, l'intervention de la colonne sympathique n'est pas sollicitée par le même mécanisme, elle se traduit dans les deux cas par des phénomènes de même ordre : hypersécré-



tion sudorale, surréflectivité pilomotrice, dermographisme, troubles thermiques, et à une échéance plus éloignée la pigmentation de la peau.

M. BARRÉ, (de Strasbourg). — J'ai eu l'occasion d'observer avec le Dr Schrapf, en mai 1920, un paraplégique chez lequel se développa une pigmentation curieuse dans les circonstances suivantes.

Blessé en 1915 par une balle qui avait pénétré dans la cavité rachidienne, le soldat L... devint sur le coup paraplégique ; mais au bout de quelques mois, les troubles paralytiques disparurent. Au début de 1920, sans cause apparente nouvelle, une paraplégie nouvelle s'installe progressivement et devient très marquée en quelques mois. En même temps qu'elle se constitue, la paroi abdominale se pigmente, un peu au-dessous de l'ombilic, et d'une manière de plus en plus interne.

La limite supérieure de la zone pigmentée déborde de quelques travers de doigt celle du territoire anesthésié.

La balle qui était demeurée en place est enlevée par notre collègue le Professeur Sencert, après laminectomie au niveau des 8<sup>e</sup> et 9<sup>e</sup> dorsales.

Peu de temps après l'intervention, la paraplégie régresse, et en même temps la pigmentation pâlit au point d'être à peine visible lors de la sortie de L...

L'observation sera publiée ultérieurement dans tous ses détails.

Nous tenions à rapprocher des faits signalés par M. Thomas, cette première particularité, la pigmentation qu'on doit rapporter à notre avis à une irritation du sympathique.

M. SOUQUES. — Les observations de M. André Thomas montrent l'influence des lésions traumatiques (blessures de guerre) ou spontanées (syringomélie) de la moelle dans la production de certaines pigmentations de la peau, quel que soit le mécanisme pathogénique de celle-ci.

On peut également voir des pigmentations cutanées d'origine nerveuse, dans le zona. J'en ai, il y a une vingtaine d'années, observé un exemple démonstratif que je montrerai dans la prochaine séance, si je retrouve les aquarelles faites à cette époque. Il s'agissait d'un zona intercostal à la suite duquel survint une pigmentation diffuse, étroitement limitée au territoire de l'éruption zostérienne.

M. SÉZARY. — Dans les cas intéressants rapportés par M. André Thomas, il semble bien que la lésion sympathique produise la pigmentation cutanée grâce aux troubles vaso-moteurs prolongés des téguments ; les expériences de Ciecanovitch (pigmentation de l'oreille du lapin à la suite de la section du sympathique cervical) sont en faveur de cette opinion. Cette pigmentation se distingue, cliniquement et pathogéniquement, de la mélanodermie diffuse qu'on observe dans certains syndromes endocriniens (syndromes d'Addison, de Basedow, insuffisance hépatique) et à la production de laquelle, comme je l'exposerai prochainement, le sympathique me paraît complètement étranger, tant par son action vaso-motrice que par sa prétendue fonction pigmentaire.



**IX. Suture totale du nerf Médian au poignet trois mois après la section. — Restauration complète. — Évolution de la Chronaxie, suivie pendant 15 mois, par MM. G. BOURGUIGNON et CH. DEJANIER.**

L'observatin que nous publions présente un double intérêt : 1° si l'on s'agit d'une suture totale du nerf médian au poignet qui a été suivie d'une *restauration complète* ; 2° le processus de restauration a été suivi pendant 15 mois, cliniquement et électriquement, par la mesure de la chronaxie. Le nerf a été suturé trois mois après la blessure. Cette observation a été recueillie pendant notre mobilisation à Rennes.

**OBSERVATION.** — Mlle D. ... Histoire de la blessure.

Le 25 juillet 1917, Mlle D... eut une section des parties molles du poignet gauche par une bouteille cassée.

La blessure siégeait à la face palmaire, à deux travers de doigt au-dessus du pli de l'articulation du poignet.

Quelques jours après l'accident, la blessée s'aperçut que son ponce était paralysé. Trois mois plus tard, la paralysie étant toujours complète, elle fut adressée à l'un de nous pour savoir s'il y avait lieu de procéder à une suture du nerf médian (19 octobre 1917).

**Examen avant l'opération.** — Ce même jour, le 19 octobre 1917, avant d'être opérée, la blessée fut examinée cliniquement et électriquement, et, le jour même, l'un de nous fit la suture du nerf au poignet.

Avant l'opération, la blessée présentait une paralysie complète de l'éminence thénar;

Il y avait hypoesthésie sur l'éminence thénar, mais anesthésie complète dans tout le reste du domaine du nerf médian à la main.

On notait quelques troubles trophiques au niveau de la phalangette de l'index, sous forme de cloques spontanées.

**Examen électrique.** — RD totale du nerf médian à la main. Pas d'inversion au seuil. La chronaxie, prise au point moteur, est très élevée, de 0<sup>o</sup>,07 (chronaxie normale domaine du médian : 0<sup>o</sup>,00025).

L'absence d'inversion au seuil et la présence de troubles trophiques avaient fait faire quelques réserves sur le diagnostic de section complète du nerf.

**Opération.** — (19 octobre 1917.) On trouve les deux bouts du nerf réunis par un mince tractus. Le bout central porte un névrome peu développé. Le mince tractus est réséqué et la section complète est réalisée. Le névrome est réséqué, le bout périphérique est avivé, les deux bouts du nerf sont suturés : les deux surfaces de sections sont nettes, non indurées, bien fasciculées.

La blessée a été suivie, cliniquement et électriquement, depuis le 19 octobre 1917, jour de l'opération, jusqu'au 31 janvier 1919, soit pendant 15 mois et 12 jours. A cette époque, la restauration clinique était complète et la restauration électrique très avancée. Notre retour à Paris nous a empêché de poursuivre plus loin cette intéressante observation.

Dans cet intervalle de temps, la blessée a été examinée cliniquement et électriquement à huit reprises différentes aux dates suivantes :

1° 29 novembre 1917, 1 mois et 10 jours après l'opération. — 2° 20 février 1918, 3 mois et 7 jours après l'opération. — 3° 3 mai 1918, 6 mois et 14 jours après l'opération. — 4° 11 juillet 1918, 8 mois et 22 jours après l'opération. — 5° 28 septembre 1918, 11 mois et 8 jours après l'opération. — 6° 23 novembre 1918, 13 mois et 4 jours après l'opération. — 7° 26 décembre 1918, 14 mois et 7 jours après l'opération. — 8° 31 janvier 1919, 15 mois et 12 jours après l'opération.

**Évolution.** — 1° *Sensibilité.* — Dès le deuxième examen, 3 mois et 7 jours après l'opération, il apparaît des fourmillements à la pression sur le nerf et sur l'éminence thénar.

Un mois plus tard, la malade ressent des fourmillements spontanés dans tout le domaine du médian.

Au troisième examen, 6 mois et 14 jours après l'opération, l'anesthésie est remplacée par de l'hypoesthésie.

Au dernier examen, la sensibilité était complètement normale, aussi bien à la piqure qu'aux attouchements légers, mais il persistait des fourmillements à la pression : les fourmillements spontanés ont disparu.

2° *Motilité*. — Trois semaines après le troisième examen, c'est-à-dire environ 7 mois après l'opération, la malade s'aperçoit qu'elle peut faire un peu d'opposition du pouce.

Au quatrième examen, 8 mois et 22 jours après la suture, l'atrophie du thénar a beaucoup diminué, même pour la partie la plus externe.

L'opposition du pouce se fait maintenant complètement, aussi bien pour opposer le pouce au petit doigt qu'aux autres doigts, main ouverte ou fermée.

Les examens suivants montrent l'augmentation progressive de la force musculaire et la diminution progressive de l'atrophie.

3° *Examens électriques*. — La R. D. qui était totale au début, devient partielle au troisième examen, 6 mois et 14 jours après la suture.

La R. D. était encore partielle, mais très diminuée au dernier examen.

La chronaxie a commencé à baisser sur les points moteurs des muscles dès le premier mois après la suture :

Chronaxie des muscles du thénar avant l'opération, 0 s. 07.

Marche de la chronaxie après la suture, 1<sup>er</sup> examen, 0 s. 05. — 2<sup>e</sup> examen, 0 s. 022. — 3<sup>e</sup> examen, 0 s. 012. Le nerf est excitable. — 4<sup>e</sup> examen, 0 s. 012. — 5<sup>e</sup> examen, 0 s. 0092. — 6<sup>e</sup> examen, 0 s. 0044. — 7<sup>e</sup> examen, 0 s. 0048. — 8<sup>e</sup> examen, 0 s. 005.

Par excitation longitudinale, la chronaxie n'a été cherchée qu'après l'opération. Au premier examen après l'opération, elle était seulement de 0 s. 028, moins élevée qu'au point moteur. Ensuite, elle s'est mise à descendre, mais moins vite qu'au point moteur, pour être encore de 0 s. 0068 au dernier examen quand celle du point moteur était de 0 s. 005.

Sur le nerf, l'excitabilité est réparée à peu près au même moment que la motilité volontaire, 15 jours avant elle environ, mais après l'apparition des fourmillements spontanés et provoqués.

D'emblée, la chronaxie du nerf est petite : elle est seulement de 0 s. 0014 au 1<sup>er</sup> examen où fut constatée l'excitabilité par le nerf (6 mois et 14 jours après la suture).

Elle est ensuite descendue lentement pour arriver à être de 0 s. 00096 au dernier examen (un peu plus de 3 fois la normale).

Ainsi, lorsque nous avons cessé d'observer cette malade, 15 mois et 12 jours après la suture, la restauration clinique était complète et la restauration électrique très avancée.

Outre l'intérêt qu'il y a à publier les faits de restauration des nerfs après suture, cette observation montre que, grâce à la chronaxie, dès le premier mois après la suture, alors que la R. D. était totale, on pouvait déceler le début de la restauration : aucune autre méthode ne permet un pronostic aussi précoce. Nous y voyons que la restauration se fait avec une régularité presque mathématique.

Lorsque l'excitabilité par le nerf est revenue, la chronaxie du point moteur est intermédiaire à celle du nerf et à celle de l'excitation longitudinale. C'est que ces deux derniers modes d'excitation seule sont purs : au niveau du point moteur, les courants prolongés excitent les fibres musculaires malades, tandis que les courants brefs excitent les fibres nerveuses. L'excitation au point moteur est donc complexe.

La chronaxie au point moteur se rapproche donc plus de celle du nerf ou de celle de l'excitation longitudinale suivant que les fibres musculaires

restaurées sont plus nombreuses ou moins nombreuses que les fibres encore inexcitables par le nerf.

Enfin remarquons que la loi de Duchenne de Boulogne est à reviser : l'excitabilité du nerf peut reparaitre *avant* les mouvements volontaires. C'est que Duchenne n'employait qu'une onde très brève, et ce que l'un de nous dit dans sa note sur l'examen faradique fait comprendre que cette loi (retour de la motilité volontaire précédant le retour de l'excitabilité électrique) ne peut s'appliquer qu'à l'onde électrique qui a servi à l'établir, et se vérifiera ou non suivant qu'on emploiera, pour faire l'excitation, tel ou tel chariot, un courant prolongé ou un courant bref.

La section du nerf médian était très voisine de l'articulation, à deux travers de doigt au-dessus du pli articulaire du poignet. Il n'y a donc rien d'étonnant que, un peu plus d'un mois après la suture, les cylindraxes soient déjà arrivés aux fibres musculaires.

Le fait intéressant, c'est qu'à cette époque aucun signe clinique ne révèle la restauration en cours, aucun signe électrique classique ne peut la mettre en évidence, alors que la chronaxie commence à diminuer et à traduire le travail latent de restauration dès son début. La courbe de chronaxie permet donc de suivre de très près l'évolution et de porter un pronostic très précoce.

#### **X. Valeur de l'examen faradique et limites de son emploi, déterminée par comparaison avec la Chronaxie, par M. GEORGES BOURGUIGNON.**

Possédant dans la détermination de la chronaxie une mesure exacte de l'excitabilité, j'ai voulu me rendre compte de ce qu'on peut demander à l'examen faradique, en comparant les résultats des deux modes d'examen sur les mêmes muscles.

Je comptais encore prolonger un peu mes expériences sur ce sujet avant de les publier, lorsque Tournay, dans sa communication sur l'examen électrique des chiens d'expérience de M. Nageotte, a dit qu'il n'avait jamais trouvé d'inexcitabilité faradique chez le chien, même après section, dans les conditions dans lesquelles il a fait l'expérience.

L'explication de ce fait est des plus simples et se rattache directement au sujet qui m'occupe.

Il faut remarquer que je dis *examen faradique* et non *excitabilité faradique*, c'est que nous savons très bien maintenant qu'il n'y a pas plus deux excitabilités « faradique et galvanique » qu'il n'y a deux électricités « faradique et galvanique ».

L'excitabilité, comme l'électricité, est une, et caractérisée par la loi d'excitation.

De cette loi (loi de Weiss) il résulte que l'excitation est due à une relation entre l'intensité du courant et sa durée et non à la seule intensité. Cette relation est exprimée par la chronaxie et caractérise l'excitabilité.

Si nous excitons les muscles et les nerfs avec un courant de durée déterminée, l'intensité nécessaire dépendra de la chronaxie et de la rhéobase.

Si les rhéobases sont voisines, l'intensité nécessaire augmentera quand la chronaxie diminuera. C'est ce que permettrait de voir le courant faradique, si les conditions mêmes de sa production ne venaient encore en limiter l'emploi.

En effet, si la durée de l'onde induite d'ouverture (la seule efficace dans les conditions ordinaires de l'examen faradique) est constante pour un chariot donné, la quantité d'électricité induite, et par suite l'intensité, pour une distance donnée des bobines, dépendent de trois facteurs, dont deux sont bien déterminés, mais dont le troisième est essentiellement variable et inconnu.

En effet, d'après la formule qui exprime la quantité induite,  $Q = \alpha \frac{1}{n}$ , la quantité induite  $Q$  dépend d'abord du coefficient d'induction mutuelle  $\alpha$  : ce coefficient dépend du rapport des nombres de tours de spires des deux bobines et de leur distance, c'est-à-dire uniquement de l'appareil. Elle dépend ensuite de l'intensité  $I$  du circuit primaire : ce facteur est fixe et ne dépend que du voltage de la source et de la résistance de la bobine primaire.

Mais le troisième facteur  $R$  est la résistance du circuit induit. Cette résistance est la somme de la résistance de la bobine induite et de la résistance du sujet. Or, avec les bobines à fil moyen, couramment employées, la résistance de la bobine est toujours faible, et au maximum de  $15 \Omega$  à  $20 \Omega$  pour les grands chariots. La résistance du sujet étant de plusieurs milliers d'ohms, il s'ensuit que la résistance du circuit induit est, pratiquement, uniquement la résistance du sujet.

Or, cette résistance est essentiellement variable, non seulement d'un sujet à un autre, mais d'une région à l'autre sur le même sujet, et, pour la même région, d'un moment à l'autre, suivant l'état de la peau, et suivant l'intensité et la durée de passage du courant.

La quantité induite et l'intensité, pour une distance déterminée des bobines, sont donc essentiellement variables avec les conditions de l'expérience.

C'est ce qui explique les résultats de Tournay. J'ai d'ailleurs moi-même fait l'expérience sur le chien et sur le lapin. Sur ces animaux, en opérant en méthode monopolaire et en faisant l'excitation à la surface de la peau, les seuils faradiques sont du même ordre de grandeur que chez l'homme, 12 cm. à 15 cm. en moyenne avec le chariot dont je me sers. Mais si on découvre le muscle et qu'on porte l'excitation sur le muscle ou le nerf dénudés, la distance augmente considérablement, et atteint et dépasse même 30 cm. et 40 cm.

On ne peut plus trouver d'inexcitabilité faradique dans ces conditions. Si, chez l'homme, on faisait l'excitation sur le muscle dénudé, on trouverait le même résultat : un auteur allemand a d'ailleurs fait cette expérience pendant la guerre, en faisant l'excitation au moyen de petites aiguilles

fichées par piqure en plein muscle, et a constaté la même chose sur l'homme que Tournay chez le chien.

Il n'y a donc aucune valeur absolue à attacher au faradique. Mais peut-il avoir une valeur relative et pourrions-nous utilement comparer les deux côtés ?

Les expériences, dont je vais rapporter un exemple, vont nous permettre de répondre à la question.

Je laisse de côté, naturellement, les cas dans lesquels la chronaxie est très grande d'un côté où, par conséquent, la différence est tellement considérable entre les deux côtés que l'examen faradique révèle cette différence, à condition que les rhéobases ne soient pas trop différentes.

Pour se rendre compte de la valeur de cet examen, il faut s'adresser à des cas dans lesquels la chronaxie n'est pas normale, mais assez rapprochée de la normale, et dans lesquels les rhéobases sont très voisines des deux côtés.

Ainsi, chez un myopathique, le trapèze cervical avait une chronaxie légèrement augmentée des deux côtés, mais plus augmentée à gauche qu'à droite. Chez ce sujet, après avoir mesuré la chronaxie, j'ai cherché le seuil faradique des deux côtés à plusieurs reprises, d'abord avec la bobine à fil moyen (16  $\omega$  sur mon chariot) puis avec la bobine à fil fin (3390  $\omega$  pour ma bobine).

Voici les chiffres obtenus :

Côté droit.		Côté gauche.	
0 m.A,6 — 0°,00024	Rhéobases	Chronaxie	
	Bobine à fil moyen.		
	14 <sup>cm</sup> 75	14 <sup>cm</sup> 5	
	15 <sup>cm</sup> 25	15 <sup>cm</sup> 75	
	17 <sup>cm</sup>	17 <sup>cm</sup> 25	
	Bobine à fil fin.		
15 <sup>cm</sup> 25	14 <sup>cm</sup> 25		
15 <sup>cm</sup> 5	13 <sup>cm</sup>		
12 <sup>cm</sup>	10 <sup>cm</sup>		

Si nous étudions ce tableau, nous voyons qu'avec la bobine à fil moyen l'écart des bobines a été une fois en accord avec la chronaxie (distance des bobines plus grande du côté de la chronaxie la plus petite) et deux fois en désaccord. D'autre part, avec la répétition des excitations, la distance des bobines augmente.

Au contraire, avec la bobine à fil fin, la différence d'écart des bobines est en accord avec la chronaxie dans les mesures successives, la différence entre les deux côtés est plus accentuée qu'avec la bobine à fil moyen, et l'écart des bobines diminue avec la répétition des excitations.

L'explication de ces faits est facile à donner.

Avec la bobine à fil moyen, la résistance du sujet seule est en jeu. La répétition des excitations assez rapprochées produit le même effet qu'un

courant continu, et la résistance diminue, d'où écart croissant de la résistance.

D'autre part, ces grosses erreurs dues à la variation de la résistance du sujet, masquent les différences réelles d'excitabilité, et on trouve des résultats tantôt dans un sens, tantôt dans un autre : autant dire que cet examen n'a aucune valeur.

Avec la bobine à fil fin, au contraire, la résistance de la bobine n'est plus négligeable par rapport à celle du sujet, et elle agit comme les résistances en série que je mets dans le circuit, pour en stabiliser la résistance dans mon procédé de mesure de la chronaxie.

Mais alors, on voit apparaître les effets de la polarisation, d'où diminution progressive de l'écart des bobines dans les examens successifs.

Les conclusions de ces expériences sont les suivantes :

1. — L'examen faradique avec la bobine à fil moyen et, *a fortiori*, avec la bobine à gros fil, n'a aucune valeur.

2. — L'examen faradique avec la bobine à fil fin, surtout en en augmentant la résistance, permet de comparer l'excitabilité de deux nerfs ou deux muscles symétriques d'un même sujet, à condition que la peau soit normale des deux côtés. Si la peau est sèche ou moite d'un côté, s'il y a de l'œdème, l'examen faradique n'a plus aucune valeur, même avec la bobine à fil fin.

3. — Il ne faut pas faire le diagnostic de RD totale ou partielle sur la présence ou l'absence d'excitabilité avec le faradique, mais seulement sur la perte ou la conservation de l'excitabilité du nerf au galvanique.

Telles sont, à mon avis, les conditions dans lesquelles on peut utiliser l'examen faradique, et les limites de son emploi.

J'ajouterai, pour terminer, que, ainsi que je l'ai montré dans mes travaux antérieurs, la recherche du rapport des seuils, en quantité, à l'onde d'ouverture et à l'onde de fermeture, donne des résultats toujours d'accord avec la chronaxie. Ce procédé (que j'ai étudié ici même avec M. Laugier en 1912) a seulement l'inconvénient d'être d'une pratique assez délicate, plus délicate que la recherche de la chronaxie.

#### **XI. Sur le traitement des Syndromes Parkinsoniens postencéphaliques par le Cacodylate de soude, par M. BELARMINO RODRIGUEZ (de Barcelone).**

Lorsque SICARD et ses collaborateurs, ROGER, HAGUENAU et KUDELSKI, essayèrent dans la neurosyphilis leur procédé personnel des injections intra-veineuses novarsénicales (petites doses répétées et prolongées), ils arrivèrent à observer, certaines fois, l'apparition des phénomènes d'artéflexie achilléenne. Ils supposèrent, alors, que les syphilitiques atteints d'un syndrome spasmodique (paraplégie, hémiplegie, etc.) pourraient s'améliorer beaucoup, en employant ce procédé, parce que les effets purement spécifiques seraient complétés par les effets sédatifs nerveux d'ordre spécial.



Eh bien ! si la réaction neuritique élective (territoire du sciatique poplité interne) est assez intense, on peut arriver à avoir une parésie, plus ou moins profonde, des membres inférieurs. Couramment, on ne constate pas des troubles moteurs et des troubles sensitifs d'ordre objectif, la marche étant normale, en conséquence.

SICARD, tenant compte du fait biologique de l'arréflexie achilléenne arsénicale, lit connaître quelques indications thérapeutiques pour pouvoir soulager les contractures spasmodiques, luétiques ou non, au moyen des produits novarsénicaux.

En injectant, tous les jours et pendant deux mois, des doses de 0,15-0,20 gr. de novarsénobenzol, on peut obtenir des effets de sédation ou d'inhibition musculaire, avec hypotonie musculaire des extrémités et arréflexie achilléenne terminale (dose globale de 10-12 gr.).

Il n'y a personne encore qui précise le degré de persistance de cette névrite arsénicale.

Mais les produits novarsénicaux, maniés à des petites doses et avec des intervalles très courts, peuvent causer, aussi, des accidents désagréables : erythèmes précoces et tardifs, de l'ictère, etc.

LHERMITTE et QUESNEL, en se basant sur les travaux de BORY, RAVAUT et MARÉCHAL, où on recommande l'usage des grandes doses de cacodylate de soude pour traiter les contractures spasmodiques syphilitiques ou non, et aussi sur l'opinion de nombre d'auteurs américains, lorsqu'ils conseillent de remplacer le novarsénobenzol par le cacodylate de soude dans la thérapeutique de la syphilis, prirent la décision d'utiliser le cacodylate de soude à doses de plus en plus fréquentes (0,50-2,50 gr.) par piqûre sous-cutanée ou bien intra-musculaire, à l'objet d'atténuer les contractures spasmodiques ou la rigidité des différentes natures.

Ils essayèrent en plus les effets du cacodylate de soude dans la paralysie agitante typique, malgré les sensibles différences cliniques entre la rigidité parkinsonienne et les contractures spastiques ordinaires. Mais, comme nous n'avons pas observé la névrite arsénicale de SICARD et nous avons observé, en échange, quelques phénomènes d'excitation psychique, d'hypotonie musculaire, d'hypotension artérielle, etc., nous arrivâmes à soupçonner la possibilité d'un mécanisme thérapeutique qui se trouve placé dans les centres nerveux et non dans les nerfs périphériques.

MARÉCHAL a communiqué, presque en même temps, l'observation d'une malade classique de Parkinson qui fut soignée par piqûres veineuses de 1,50-6 gr. de cacodylate de soude : une grande amélioration, au point de vue de l'hypertonie musculaire, a été constatée consécutivement.

En Italie, on fait, aujourd'hui, des essais thérapeutiques semblables :

Nous-mêmes — suivant les études de LHERMITTE, QUESNEL et MARÉCHAL — nous avons eu l'idée de soigner par le cacodylate de soude une malade typique de Parkinson : nous injectâmes, par voie veineuse, des doses croissantes de 0,50-5 gr., chaque deux ou trois jours.

Satisfait de l'évidente amélioration obtenue, très semblable, d'ailleurs, à celle mentionnée par MARÉCHAL, nous avons cru qu'il était convenable



d'essayer la même méthode thérapeutique chez les malades atteints de syndrome parkinsonien par encéphalite épidémique.

Avant tout, il faut exposer d'une façon schématique nos premières observations.

**OBSERVATION I.** — Mir.... âgé de 39 ans. Rigidité, assez accentuée, des membres et de la nuque, qui lui font marcher avec difficulté et incliné en avant. Réflexes tendineux (plus dans le côté gauche) exagérés et cutanés normaux. Facies rigide. Pas de tremblement. Hémiparésie gauche (pédonculaire) relativement légère. Paralyse peu intense de l'accommodation. Résidu d'une confusion mentale légère de type psycho-asthénique. On observa, quelques mois avant, une phase léthargique classique et une phase myoclonique (mouvements dans le membre inférieur droit). Liquide céphalo-rachidien (3 P.L.) : tension, aspect et couleur, normaux ; albumine, 0,32-0,22-0,22 gr. ; fibrine, néant ; sucre, hyper évident ; chlorures, 7,35 gr. ; réactions de Nonne-Appelt et de Boveri, négatives (réaction de Lange, faiblement positive 2.222.210.000 et 4.322.100.000) ; réaction de Wassermann, négative ; index cellulaire (Nageotte), 1,4 et 5 par mm<sup>3</sup>.

**Traitement.** — Injections endo-veineuses, appliquées tous les jours, d'abord, et tous les deux jours ou trois fois par semaine, après. Doses variables, de 0,50 à 5 gr. par piqûre. Solution aqueuse au 50 0/0. Trois séries de piqûres. Intervalles de repos de 15 jours. Doses globales, à chaque série, de 29, 50 et 63 gr., respectivement de encodylate de soude.

Dès le 26 juin 1920 jusqu'au 15 juillet, il a reçu 13 injections, les 5 premières journalières et les 8 dernières tous les deux jours. Dès le 6 août au 13 septembre, il a reçu 14 injections trihebdomadaires ou tous les deux jours. Dès le 30 septembre au 12 novembre, il a reçu 19 injections trihebdomadaires.

**Accidents.** — Légère diarrhée, après la 3<sup>e</sup> injection. Frissons violents, avec fréquence de pouls (ressemblant à un léger accident paludique), mais sans fièvre et d'autres symptômes alarmants, après la 5<sup>e</sup> injection et après 5 injections de 5 gr. chacune, données dans un intervalle de 10 jours (dans la 2<sup>e</sup> série). Salivation abondante et sueurs, mais pas continus. Il supporta bien, dans la 3<sup>e</sup> série, une dose totale de 30 gr., appliquée dans le délai précis de 12 jours.

**Résultats.** — Amélioration presque complète de la rigidité des membres et disparition de la rigidité de la nuque. Pourtant la rigidité apparut de nouveau, mais partiellement, après avoir fini la 2<sup>e</sup> et la 3<sup>e</sup> série d'injections, lorsque le cacodylate sodique avait été supprimé soudainement, par décision spontanée (1<sup>re</sup> fois) ou bien par crainte d'une intoxication (2<sup>e</sup> fois). Facies normal. Agilité motrice relative. Légère hypertonie musculaire dans le côté gauche. Réflexes tendineux normaux dans le côté droit. Disparition de la parésie de l'accommodation. Sensation de bien-être. Disparition de l'insomnie. Plus d'activité physique et psychique. Légère diminution de la tension artérielle. Augmentation de l'appétit et du poids.

**OBSERVATION II.** — Llo.... âgée de 40 ans. Légère rigidité (plus accentuée dans le côté droit) des membres. Rigidité nocturne de la nuque. Hémiparésie droite, plus prononcée dans le bras que dans la jambe. Marche avec une certaine difficulté. Troubles subjectifs plus évidents que d'ordinaire. Facies un peu rigide. Réflexes tendineux exagérés (plus dans le côté droit) et cutanés normaux. Léger tremblement dans le membre supérieur droit. Très légère parésie de l'accommodation. Asthénie physique et surtout psychique. Phase léthargique classique et mouvements myocloniques (dans le côté droit) antérieurs aux symptômes actuels. Pas de P. L. (refusée). R. de Wassermann du sang, négative.

Une seule série d'injections intraveineuses de 1-4,50 gr. chacune (sol. aqueuse au 50 0/0), appliquées trois fois par semaine. Dose globale de 37 gr. en 38 jours de cure.

Salivation plus abondante que d'ordinaire. Aucun incident.

**Résultats.** — Disparition absolue de la rigidité des membres et de la nuque. Pas de symptômes subjectifs. Facies expressif. Réflexes tendineux un peu exagérés, encore

dans le côté droit. Bras droit parésié légèrement. Accommodation normale. Sensation de bien-être. Grande activité physique. Psychisme normal. Appétit augmenté.

**OBSERVATION III.** — Lar.... âgée de 35 ans. Rigidité, pas très intense, des extrémités et de la nuque. Facies parkinsonien. Pas de tremblement. Marche un peu difficileuse. Résidus d'une hémiparésie gauche (protubérantielle). Légère indifférence et inactivité psychiques. Fatigue d'effort. Préalablement phase léthargique complète. Grossesse contemporaine. Accouchement normal. Le nouveau-né se porte bien. Liquide céphalo-rachidien ; tension et couleur, normaux ; albumine, 0,32 gr. ; chlorures, 7,46 gr. ; fibrine, néant ; sucre, hyper légère ; Nonne-Appelt Emmanuel et Wassermann, négatives ; Lange, positive faible (1.231.100.000) ; index cellulaire (Nageotte), 1,25 par mm<sup>3</sup>.

Une seule série d'injections endo-veineuses, de 1'50-4 gr. chacune (solution aqueuse au 50 0/0), appliquées deux jours chaque. Dose globale de 48 gr. en 27 jours de cure. On avait assisté à l'échec, avant, d'une cure novarsénicale à de petites doses (8 injections endo-veineuses).

Polyurie pas très abondante. Aucun incident.

**Résultats.** — Disparition absolue de la rigidité. Hypotonie musculaire. Réflexes normaux. Facies normal. Activité physique. Psychisme normal. Diminution de la tension artérielle. Euphorie physiologique. Augmentation de l'appétit et du poids.

**OBSERVATION IV.** — Pab.... âgée de 24 ans. Rigidité, assez intense, des membres et de la nuque. Inexpression du facies. Réflexes tendineux un peu exagérés. Pas de tremblement. Paralyse totale de l'accommodation (elle ne voit pas ses seins lorsqu'elle allaite leur fils). Confusion mentale de forme stupide. Léthargie. Pas de fièvre. Elle est inactive au point de vue physique. Phase léthargique typique il y a quelques mois. Grossesse contemporaine. Accouchement normal. Le nouveau-né se porte bien. Liquide céphalo-rachidien ; tension augmentée ; couleur, normale ; albumine, 0,29 ; fibrine, néant ; chlorures, 7,28 gr. ; sucre hyper légère ; Nonne-Appelt, Emmanuel et Wassermann et Lange, négatives ; index cellulaire (Fuchs-Rosenthal), 2,6 par mm<sup>3</sup>.

Une seule série d'injections endo-veineuses (les premières) et intramusculaires ou hypodermiques (les autres), de 1,50-5,50 gr. chacune (solution aqueuse au 50 0/0), appliquées trois fois par semaine. Dose totale de 54 gr. en 35 jours de cure. Une fois passé un intervalle de repos de 15 jours, elle continue le même traitement.

**Accidents.** — Thrombose des veines de la flexure du coude accessibles à la ponction veineuse. Absès aseptiques et grandes douleurs (deux fois), lorsqu'on lui donna des injections intramusculaires. Les injections hypodermiques ont été très bien supportées (dos), jusqu'à la dose de 2,75 gr. Léthargie un peu accentuée après une injection hypodermique de 5,50 gr. Polyurie.

**Résultats.** — Amélioration évidente de la paralysie de l'accommodation. Diminution de la rigidité. Légère hypertension musculaire. Réflexes normaux. Facies un peu moins rigide. Sommeil normal. Assez d'activité physique. Psychisme amélioré. Sensation de bien-être physique. Euphorie légère. Augmentation du poids.

En nous basant sur les quatre observations mentionnées — et aussi sur les faits observés dans deux cas de paralysie agitante typique, dans un cas de psychose phobique avec artériosclérose généralisée et dans le cas de probable hebéphrénie — nous nous permettons de faire quelques considérations personnelles à propos de la technique d'administration et des effets thérapeutiques des hautes doses de cacodylate de soude, dans les syndromes parkinsoniens postencéphaliques.

**Voies d'administration.** — Nous qualifions d'optimum la voie veineuse, parce qu'elle évite les troubles locaux et parce qu'elle est plus rapide et sûre au point de vue des effets obtenus. Elle ne provoque pas d'accidents

spéciaux. Elle cause, tout au plus, la thrombose légère des veines ponctionnées.

Nous ne sommes pas partisans de l'injection intramusculaire, parce qu'elle est douloureuse et incommode (grande quantité de solutions). Elle provoque, très souvent, la formation des abcès aseptiques. L'injection hypodermique, avec l'injection intramusculaire, est moins active, les doses étant tout à fait égales, que l'injection endoveineuse. Les réactions locales sont très peu durables et assez supportables. Il ne convient pas d'injecter, dans le même endroit, plus de 3 gr. du médicament.

*Solutions.* — Nous utilisons, d'habitude, les solutions aqueuses (dans de l'eau bidistillée) au 25 ou bien au 50 pour 100 que nous filtrons et nous stérilisons avec soin. La solution au 50 pour 100 est moins volumineuse et aussi supportable que l'autre.

Si on fait l'injection endoveineuse avec une certaine rapidité, on évite la coagulation du sang à l'intérieur de la seringue ; phénomène très courant.

*Doses.* — Nous croyons que la dose de 1,50 gr. doit être initiale et qu'on ne doit dépasser, jamais, par injection, la dose de 6 gr. Considérées au point de vue global, peuvent être données des doses énormes. Le malade de l'observation I a reçu, dans le délai de 4 mois et demi, une dose globale de 142 gr. Nous avons pu injecter, en 12 jours justes, une dose de 30 gr.

La progression ordinaire des doses a été de 0,50-1,50 gr. par injection.

*Fréquence des injections.* — Nous avons voulu déterminer quelle pouvait être la fréquence optimum. Les résultats obtenus en donnant des injections journalières (de 1,50-2 gr.) et bihebdomadaires ou bien hebdomadaires (de 4-6 gr.) n'ont pas pu nous convaincre. Nous conseillions l'injection alterne ou trihebdomadaire, parce qu'elle produit des effets thérapeutiques plus réguliers.

*Insistance thérapeutique.* — On appliquera une ou plusieurs séries de 14-15 injections chacune. A notre avis, sont préférables les intervalles de repos de 15-21 jours, surtout quand on ne veut pas laisser perdre le bon effet d'une cure prolongée. On peut appliquer, sans aucun inconvénient, 3 ou 4 séries d'injections.

*Façon de supprimer le médicament.* — Nous avons constaté que la suppression brusque du cacodylate de soude (une fois on a pu atteindre les doses maximum) provoque l'apparition de certains troubles : dépression physique et mentale, augmentation passagère de l'état spasmodique, etc. La suppression lente ou rapide (doses décroissantes dans 2-4-6 injections) ne cause, en échange, aucune perturbation.

*Accidents.* — Ils sont assez rares dans notre statistique : plus de 150 injections endoveineuses et de 25 et 15, respectivement, injections hypodermiques ou intramusculaires. Nous avons assisté, deux fois à un syndrome gastro-intestinal d'intoxication : nausées, vomissements et diarrhée abondante (dose de 2 gr. en injection journalière et dose de 4 gr. en injection alterne). Nous avons assisté aussi, pour deux fois à un tableau clinique com-

posé de frissons, avec fréquence de pouls, mais sans fièvre (après une dose totale de 8 gr. en 5 jours, avec injections journalières, et après une dose totale de 25 gr. en 10 jours avec injection alterne). Les malades ont éprouvé, parfois, de la céphalée légère. Nous avons constaté, toujours, l'absence des symptômes névritiques (crauiens et rachidiens). Le goût alliacé a été noté, quelquefois, d'une façon intermittente (surtout dans les premières injections), mais sans aucune odeur. La salivation qui se montre déjà très abondante chez nombre de parkinsoniens sous-aigus, augmente pendant le traitement, pouvant arriver à être très gênante. La polyurie est constante. En échange, l'augmentation des sueurs n'est pas constante. Nous n'avons déterminé jamais une hypotension artérielle alarmante et non plus, d'autre part, l'apparition de l'albumine, de la glycose ou bien des pigments biliaires (avec de l'ictère) dans l'urine.

*Effets thérapeutiques.* — La sensation subjective et objective de rigidité spasmodique des extrémités et de la nuque s'atténue beaucoup ou bien arrive à disparaître. Reparaît l'amimie qui était abolie. L'individu montre de l'agilité motrice, il n'est plus courbé et marche bien.

La grande hypertonie musculaire est remplacée par une légère hypertonie, par un tonus normal ou bien par une hypotonie musculaire. Les réflexes tendineux deviennent normaux, mais en s'atténuant très peu du côté atteint d'hémiplégie, lorsqu'elle existe. Nous n'avons jamais constaté l'abolition de ces réflexes.

La paralysie de l'accommodation s'améliore tout de suite en disparaissant après.

L'asthénie physique se corrige, car l'individu manifeste plus d'activité et moins de fatigue pendant les efforts.

La léthargie disparaît quand elle existe, et le sommeil devient normal.

L'appétit augmente et même le poids du corps.

La tension artérielle diminue un peu chez les malades hypertendus.

On observe les choses suivantes au point de vue psychique : de l'euphorie plus ou moins évidente, sensation de bien-être, disparition de l'apathie intellectuelle et, en règle générale, de l'asthénie confusionnelle dont souffrent ordinairement les parkinsoniens postencéphalitiques.

L'attention du malade augmente, il peut mieux retenir et évoquer les faits. On note une tendance à recouvrer le psychisme normal.

*Mécanisme de l'action thérapeutique.* — Tenant compte que les réflexes tendineux ne sont pas abolis, qu'il n'y a pas de diminution de la force musculaire, qu'il y a absence des algies périphériques, que l'hypotension artérielle (quoi qu'elle soit régulière et discontinue) est un fait évident, que la nutrition intime subit une bonne excitation, que les fonctions psychiques se réveillent, en se faisant plus actives, nous ne pouvons supposer, avec SICARD et leurs collaborateurs, que la sédation des contractures spastiques soit due, pour le moins chez les parkinsoniens, en écartant, déjà, nombre de lésions d'ordre moteur, à un fait biologique de névrite arsénicale élective et légère, sinon qu'elle soit due, plutôt comme croient LHERMITTE et QUESNEL, à un phénomène nerveux d'origine centrale, ignoré et

non précisable maintenant. Il faut attendre que de nouveaux faits d'observation ou d'expérimentation éclairent le mécanisme intime de l'action des hautes doses de cacodylate de soude, surtout dans la sphère nerveuse.

CONCLUSION. — Nous pouvons affirmer, enfin, à titre de résumé, que les injections endoveineuses de 1,50-6 gr. de cacodylate de soude, appliquées d'une façon répétée et prolongée, améliorent considérablement la rigidité spastique, excitent la nutrition intime et accentuent l'activité physique et psychique des individus atteints de parkinsonisme postencéphalitique.

Les hautes doses ne causent aucun incident désagréable, qui fasse craindre une intoxication arsénicale, si elles sont bien maniées.

---

# ANALYSES

## NEUROLOGIE

### ÉTUDES GÉNÉRALES

#### BIBLIOGRAPHIE

**Maladies du Système Nerveux. Manuel de Neurologie et de Psychiatrie**, par SMITH ELY JELLIFFE et W. A. WHITE, 3<sup>e</sup> édition, revue et augmentée. Un vol. de 1.018 pages avec 470 figures et 12 planches, Lea et Febiger, édit., Philadelphie et New-York, 1919.

Le succès de ce *Manuel de Neurologie et de Psychiatrie* a nécessité une 3<sup>e</sup> édition, dans laquelle les auteurs ont accordé une plus large place à la neuropathologie végétative et aux endocrinopathies. De plus en plus, en effet, nos connaissances anatomiques et cliniques s'accroissent dans le domaine du sympathique, et toute une série d'affections qui figuraient en dehors du cadre nosographique des maladies nerveuses tendent à s'y incorporer : affections vasculaires, affections des glandes endocrines, et toute la neurologie viscérale, musculaire et cutanée.

Les enseignements de la guerre ont permis d'accroître également les chapitres consacrés précédemment aux lésions des nerfs périphériques, de la moelle et du cerveau.

Enfin, l'étude des troubles psychopathiques, qui apparaît comme inséparable de celle des désordres nerveux organiques, a été l'objet de longs développements.

L'ensemble de cet ouvrage représente donc un exposé très complet des connaissances neurologiques et psychiatriques nécessaires aux cliniciens. Les examens des malades sont facilités par des tableaux très pratiques et par une illustration photographique fort riche.

Un tel livre ne peut que favoriser le développement de la science neurologique, dont les progrès ont été déjà fort remarquables aux Etats-Unis depuis une vingtaine d'années.

**Le Cerveau humain** (Das Menschliche Gehirn), par R. A. PFEIFER. Un vol. de 123 pages, avec 95 figures, W. Engelmann, édit., Leipzig, 1920.

Troisième édition de cet ouvrage qui donne un aperçu général de la structure du cerveau de l'homme, avec ses variations suivant les âges et des comparaisons avec les cerveaux des animaux. En même temps sont étudiées les fonctions des différentes parties de l'encéphale.

Etude plus détaillée des fonctions et des troubles de la parole, de l'écriture, des troubles visuels, en relation avec les lésions cérébrales, ainsi que les localisations vraisemblables des troubles psychiques.

Ouvrage de vulgarisation qui se distingue cependant par le rapprochement inusité des notions d'anatomie et de physiologie comparées. R.

**Travaux Neurologiques de Guerre**, par GEORGES GUILLAIN et J.-A. BARRÉ, préface du Prof. PIERRE MARIE. Un volume in-8° de 464 pages, avec 74 figures, Masson, édit., Paris, 1920.

L'Ecole Neurologique française a, d'une façon admirable, au cours de la guerre, montré sa vitalité, sa haute tenue scientifique et morale. MM. Guillain et Barré fournissent, dans le présent volume, un exemple de ces grandes qualités. Ces auteurs y ont réuni leurs travaux publiés en des périodiques divers ou communiqués aux sociétés.

Ces « Travaux neurologiques » ont été poursuivis aux armées, dans les ambulances, dans un centre neurologique. Les auteurs ont eu ainsi l'occasion d'examiner de nombreux blessés récents de l'encéphale ou de la moelle, des commotionnés : ils ont pu étudier d'une façon très précoce les blessures du système nerveux et recueillir sur certaines questions de physiologie et de clinique une documentation exceptionnelle.

L'ouvrage comporte six parties, à savoir : 1° Sémiologie nerveuse ; 2° Plaies de l'encéphale ; 3° Plaies de la moelle ; 4° Commotions par déflagration d'explosifs sans plaie extérieure ; 5° Pathologie des nerfs craniens et rachidiens ; 6° Vario.

Dans le chapitre de sémiologie nerveuse sont étudiés et décrites des réflexes dont la recherche est toute personnelle aux auteurs : réflexe médio-plantaire, tibio-fémoral postérieur, péronéo-fémoral postérieur, réflexe plantaire inversé selon la position donnée au corps, réflexes de défense vrais ; l'enregistrement des réflexes a permis de préciser des détails intéressants.

Dans le chapitre des Plaies de l'encéphale se trouvent des mémoires sur les troubles pyramidaux corticaux et centraux, sur les formes cliniques des hémorragies méningées, sur les complications secondaires et tardives des blessures cranio-cérébrales.

Durant l'offensive de la Somme, les auteurs ont reçu au Centre neurologique toutes les plaies de moelle de la VI<sup>e</sup> armée ; elles furent au nombre de 225. C'est une documentation unique, vu qu'il s'agissait de blessures datant à peine de quelques heures ; une pareille contribution à la sémiologie des plaies de la moelle apporte nombre de données nouvelles, de précisions utiles. On remarquera particulièrement une étude anatomo-clinique de seize cas de section médullaire totale avec écartement constaté de plusieurs centimètres entre les deux tronçons de la moelle. Ces faits sont très différents des lésions pathologiques transversales totales que le microscope devait vérifier : chacun constitue une véritable expérience de physiologie chez l'homme. Dans ce chapitre est comprise aussi une étude des paraplégies organiques par blessure du rachis sans lésion de la dure-mère.

Le chapitre IV envisage les commotions par déflagration d'explosifs sans qu'il y ait plaie extérieure. On tenait trop volontiers tous les commotionnés pour hystériques ou simulateurs quand MM. Ravaut, Guillain et Barré ont montré la possibilité de lésions nerveuses organiques chez de tels blessés. A côté des cas de psychonévrose émotive ou de pithiatisme, il y a un groupe clinique de commotionnés chez lesquels une analyse clinique méthodique du système nerveux permet de



décèler des atteintes organiques bénignes ou graves, transitoires ou durables, conditionnant les syndromes les plus divers.

Dans le chapitre v, consacré à la Pathologie des nerfs crâniens et rachidiens, sont relatés des cas rares : paralysie oculaire apparue dès le début d'une paratyphoïde, paralysie oculaire dans une intoxication picriqué avec acide picrique dans le liquide céphalo rachidien. Dans ce chapitre sont aussi étudiées les contractures mises en rapport avec la névrite irradiante.

Dans le chapitre vi sont réunis des mémoires sur des sujets spéciaux : syndrome d'hypertension du liquide céphalo-rachidien avec stase papillaire après ligature de la jugulaire interne ; paralysie périodique ; Landry consécutif à une vaccination antityphique ; radiculo-névrite avec hyperalbuminose céphalo-rachidienne sans réaction cellulaire ; troubles nerveux au cours de l'intoxication par les gaz.

Dans cette série de travaux neurologiques, MM. Guillaïn et Barré ont réussi à associer les enseignements de la physiologie à ceux de la clinique, à perfectionner les moyens d'investigation par la connaissance de signes nouveaux, ce qui assure un pronostic rationnel ; ils sont parvenus à déterminer plus exactement, chez les blessés du système nerveux central, les indications des interventions opératoires ou au contraire de l'abstention. Leur œuvre n'a rien d'un traité ni d'un précis : elle est, on l'a vu, toute personnelle ; c'est une œuvre vécue, une œuvre de progrès.

FEINDEL.

**Nouvelles orientations sur le Diabète insipide**, par G. MARAÑON. Un volume in-12 de 174 pages, Saturnino Calleja, édit., Madrid, 1920.

La cause du diabète insipide est connue ; on peut tracer les traits essentiels du mécanisme qui le produit ; et même on possède un agent thérapeutique propre à le combattre avec efficacité. C'en est assez pour assurer la solidité de la théorie hypophysaire du diabète insipide. G. Marañon la développe avec méthode et clarté dans son livre.

L'ouvrage comporte cinq parties : 1<sup>o</sup> *Pathogénie* : démonstration de la théorie hypophysitaire et critique des autres théories. — 2<sup>o</sup> *Étiologie* du diabète insipide. — 3<sup>o</sup> *Symptomatologie et diagnostic* de cette affection et de ses états hypophysaires dans lesquels on la constate. — 4<sup>o</sup> *Évolution et pronostic* du diabète insipide. — 5<sup>o</sup> *Traitement* : technique de l'opothérapie hypophysaire.

Il est curieux d'observer que la théorie hypophysaire est issue d'une erreur : Schäffer avait attribué une action diurétique aux extraits hypophysaires. C'est exactement le contraire qui est la vérité. Mais l'affirmation de Schäffer a eu le très grand mérite d'orienter décidément la pathogénie de la polyurie humaine vers la pathologie pituitaire.

Le diabète insipide est une maladie conditionnée par l'insuffisance des lobes moyen et postérieur de l'hypophyse. G. Marañon établit cette pathogénie sur la base de quatre groupes d'arguments.

1<sup>o</sup> Dans l'immense majorité des cas de diabète insipide se rencontrent des symptômes qui traduisent la perturbation hypofonctionnelle de l'hypophyse ; l'autopsie vérifie la lésion hypophysaire.

Cela ressort de la lecture d'une série de 24 observations personnelles, accompagnées de photographies et des radiographies, appuyées de citations de divers auteurs. On y constate le diabète insipide dans l'infantilisme, la dystrophie adipo-génitale, l'acromégalie, et dans des cas de lésions tuberculeuses ou syphilitiques de l'hypophyse. Ailleurs l'hypofonction glandulaire apparaît très probable (diabète insipide avec cachexie, polyurie consécutive aux infections, polyurie de la ménopause et de la

grossesse). Mais la lésion hypophysaire du diabète insipide peut aussi ne se manifester par aucun autre symptôme, ni local, ni général, de la série hypophysaire. La clinique rattache en somme le diabète insipide à l'insuffisance de la neurohypophyse.

2° La lésion traumatique de l'hypophyse, expérimentale ou accidentelle, détermine la polyurie essentielle.

Cushing, Houssay, Chiasserini ont, en effet, établi la polyurie expérimentale par destruction de l'hypophyse. Les observations de Frank, de Maraño et Pintos confirment que, chez l'homme, la lésion traumatique de l'hypophyse détermine le diabète insipide.

3° La polyurie du diabète insipide se corrige spécifiquement par l'injection d'extrait hypophysaire.

Il suffit qu'on injecte, aux malades atteints de diabète insipide, de l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse, pour que leur polyurie se réduise. Lereboullet a insisté sur cette action spécifique et éphémère ; le diabète insipide est modifié dans 90 pour 100 des cas. Le traitement prolongé du diabète insipide par les injections amène, bien entendu, des modifications durables des troubles concomitants, d'origine pituitaire, qui si souvent l'accompagnent.

4° Une action oligurique de l'extrait hypophysaire peut être démontrée expérimentalement chez l'animal normal.

La polyurie de Schäffer, chez des animaux anesthésiés, n'est qu'une fausse polyurie. Chez les animaux non anesthésiés et laissés mobiles dans leur cage, l'injection d'extrait hypophysaire produit une oligurie d'autant plus nette que des conditions propices à la diurèse sont réalisées. Motzfeldt provoque cette oligurie chez le lapin qui vient de boire. Maraño obtient la polyurie chez un lapin injecté de solution salée physiologique, et l'oligurie chez le même lapin injecté d'eau salée additionnée de pituitrine.

Il apparaît donc que, normalement, l'hypophyse élabore une hormone apte à réfréner l'activité diurétique du rein. Que, dans des conditions pathologiques, l'hormone vienne à faire défaut, alors s'installe la polyurie. Quel est le mécanisme intime de cette action antidiurétique de l'hypophyse sur le rein ?

G. Maraño discute toutes les possibilités du problème, envisage l'effet de la vaso-dilatation rénale, l'effet de l'excitation des centres nerveux parahypophysaires, l'action directe de l'hormone transportée par la circulation sur la cellule rénale, l'action de l'hormone sur les centres de la polyurie avec lesquels l'organe sécrétant est relié par du tissu nerveux.

Ses idées peuvent être résumées comme suit : Le diabète insipide est une maladie déterminée par l'insuffisance ou l'absence de la sécrétion interne élaborée par les portions moyenne et postérieure de l'hypophyse. Normalement cette sécrétion interne régularise la diurèse en la modérant, en partie par action directe sur la cellule rénale (par élévation de son aptitude à concentrer les matières dissoutes ou par élévation de capacité à retenir l'eau) ; d'autre part la sécrétion agit par les modifications circulatoires générales et surtout locales qu'elle produit (vaso-dilatation des artères rénales).

L'hormone oligurique de l'hypophyse se transporte en partie par voie sanguine ; c'est ainsi qu'elle va directement agir sur les cellules du rein. Mais une autre partie de l'hormone monte, par la tige pituitaire, jusqu'à la base de l'encéphale, et là elle agit sur les centres régulateurs de la diurèse occupant ce siège ; ces centres à leur tour transmettent leurs impulsions au rein par la voie du sympathique.

Un trouble en une région quelconque du système mécanique de la régulation

neuro-endocrinienne de la diurèse occasionnera la polyurie insipide. Si la lésion frappe les centres encéphaliques, ceux-ci sont rendus insensibles à l'action modératrice de la sécrétion hypophysaire ; s'il s'agit d'une lésion de l'hypophyse, la glande n'est plus capable de produire en quantité suffisante les hormones oliguriques.

Le diabète insipide doit être compris dans un sens très large. En font partie tous les cas où la polyurie n'est pas simplement la conséquence d'une élimination excessive de substances déterminées : glucose (diabète sucré), chlorures (diabète chlorurique), urée (diabète azoturique), etc.

Les cas de diabète insipide proprement dit, c'est-à-dire de polyurie intense et permanente, se situent tout en haut d'une échelle dont les degrés sont, plus bas, occupés par les diverses polyuries transitoires, celles de la puberté, de la ménopause, de la grossesse. Les polyuries transitoires dépendent du mécanisme même qui régit le diabète insipide, mais leur origine n'est plus lésionnelle, elle est fonctionnelle. Aux échelons tout à fait inférieurs on mettra les polyuries les plus bénignes par leur peu d'intensité comme par leur fugacité ; les crises polyuriques post-infectieuses, les crises polyuriques émotionnelles relèvent, comme la polyurie vraiment morbide, de perturbations de la régulation neuro-endocrinienne de la diurèse.

F. DELENI.

**Nouvelle Anatomie artistique. Morphologie de la Femme**, par PAUL RICHER. Un volume de 387 pages avec 60 figures et 61 planches hors texte. Paris, librairie Plon, 1920.

Dans un précédent volume l'auteur avait donné les notions essentielles de l'anatomie des formes de l'homme. Le présent ouvrage est plus spécialement consacré à l'étude comparative des formes de la femme, et accessoirement de l'enfant.

Mais, tandis que le premier volume contenait surtout les notions anatomiques générales appliquées à l'examen du nu, le second livre aborde avec de plus grands détails les particularités morphologiques, aussi bien de l'homme que de la femme. Le premier est indispensable pour bien comprendre le second, celui-ci représentant une synthèse de nos connaissances en morphologie humaine.

« Je n'ai pas la prétention, dit l'auteur dans son avant-propos, de rien apprendre de nouveau à ceux qu'une longue expérience a familiarisés avec toutes les variétés de la forme humaine. » Mais quels sont ceux-ci ? Les artistes d'abord. C'est bien à eux que s'adresse directement le professeur de l'Ecole des Beaux-Arts et non sans raison. Car si les artistes sont appelés à contempler le nu sous toutes ses formes, ils ont grand besoin d'être guidés dans cet examen par des notions plus sûres que leurs impressions esthétiques forcément variables et empiriques. Or, les formes qu'ils ont sous les yeux ont des raisons d'être dont l'anatomie fournit l'explication, et non pas seulement l'anatomie descriptive qu'enseigne la dissection, mais encore et surtout l'anatomie du vivant, bien différente, bien moins connue, et qui est une véritable science, la science morphologique.

C'est à cette science, dont l'art ne saurait se passer sous peine de commettre des fraudes grossières d'esthétique, que Paul Richer a consacré toutes ses compétences d'anatomiste, de médecin et d'artiste. Il n'est pas exagéré de dire qu'il en a été le créateur. Ce dernier volume en fait foi. Peintres et sculpteurs seront les premiers à en bénéficier.

Mais ils ne sont pas les seuls. Plus que les artistes peut-être, les médecins doivent être initiés aux connaissances morphologiques. Comment seront-ils en mesure d'apprécier exactement les anomalies corporelles s'ils ignorent la configuration

normale des types humains ? Or, il n'est que trop vrai que l'enseignement médical actuel reste muet sur la morphologie. Ceux qui sont appelés à soigner des vivants ne connaissent guère que l'anatomie des cadavres. L'examen du nu est cependant d'une importance capitale en clinique ; à lui seul il suffit souvent pour poser un diagnostic d'où découlera un traitement.

C'est aux neurologistes surtout que la connaissance approfondie de la forme humaine est nécessaire. Elle leur permet de dépister d'un coup d'œil une asymétrie corporelle, une dystrophie osseuse ou musculaire, une anomalie extérieure qui révèle la lésion nerveuse initiale. De tous les moyens d'investigation clinique, il n'en est pas un qui devrait être plus utilisé que l'inspection méthodique du nu ; elle l'est, en effet, mais généralement sans guide, sans éducation préalable, sans notions exactes des formes normales.

L'œuvre de Paul Richer est appelée à combler cette lacune. Elle mériterait d'être répandue davantage dans tous les enseignements médicaux. La Morphologie humaine n'est pas seulement une science d'agrément, c'est une science utile. Elle est indispensable au clinicien et peut rendre de grands services à l'humanité.

R.

**Précis de Pathologie interne**, par BALTHAZARD, CESTAN, H. CLAUDE, MACAIGNE, NICOLAS et VERGER. Tome IV. **Système Nerveux** par CESTAN et VERGER. Un vol. de 916 pages avec 114 figures, 3<sup>e</sup> édit. Paris, Masson, édit., 1919.

Ce volume est proprement le précis des maladies du système nerveux destiné à initier l'étudiant en médecine aux grandes notions de neuropathologie. Il est pratique, il est clinique, il est clair, selon la volonté de ses auteurs. Il est à la portée du débutant. Mais il est suffisamment complet pour que tout médecin puisse y trouver facilement tous les renseignements utiles pour faire un diagnostic.

A ces qualités qui avaient déjà fait le succès des éditions précédentes s'ajoutent dans la présente édition des notions nouvelles, fruits de l'expérience des auteurs, des recherches contemporaines, et des enseignements neurologiques de la guerre. L'ouvrage est donc d'actualité.

A juste titre, les auteurs ont introduit des notions de psychiatrie dans leur exposé neurologique. Et ils ont eu grandement raison d'y faire appel à l'occasion des différentes maladies du système nerveux, en consacrant aux psychoses essentielles un chapitre à part. La neuro-psychiatrie doit être l'expression même de la clinique, et rien n'est moins favorable au progrès des études neurologiques que de les envisager indépendamment des processus psychiques qui en sont inséparables. MM. Cestan et Verger, en se pénétrant de cette idée et en réalisant dans leur précis ce desideratum des neurologistes et des psychiatres les mieux avertis, ont fait preuve du meilleur sens clinique ; ils rendront grand service à la jeune génération médicale.

R.

**La Vision extra-rétinienne et le Sens paroptique**, par LOUIS FARIGOULE.

Une brochure in-8° de 105 pages, édit. de la *Nouvelle Revue Française*, Paris, 1920.

Etude d'expérimentation psycho-physiologique tendant à prouver qu'il existe, en dehors de l'appareil rétinien, des organes répartis sur les téguments auxquels est dévolue une fonction de perception visuelle des objets extérieurs (couleurs et formes) — la *fonction paroptique*.

La vision paroptique, dont la lumière est l'excitant, perçoit l'opacité, la transparence des objets, et surtout leurs couleurs. Le toucher ne joue aucun rôle dans

cette fonction. Il semble que la muqueuse nasale intervienne pour une certaine part, mais non en tant qu'organe de perception des odeurs ; c'est une perception spécifiquement optique.

Sur toute la périphérie du corps existent des organes de perception paroptique d'importance variable suivant les régions.

La perception paroptique est successive avant d'être simultanée ; elle s'accroît par l'usage ; elle se fait lentement, se perfectionne par l'éducation ; latente chez l'homme normal, elle se réveille par une technique spéciale.

Les organes du sens paroptique sont, dans l'épiderme, les *ocelles*, organites visuels rudimentaires possédant un corps réfringent, une rétine ocellaire et une fibre optique ; ces ocelles se groupent en *ombelles* qui constituent un œil composé. Elles recueillent des images ocellaires. Elles paraissent en relation avec des centres paroptiques, reliés eux-mêmes aux centres cérébraux.

L'expérience prouve que les aveugles (sauf par lésions centrales) sont des sujets de choix pour l'éducation du sens paroptique, qui se développe par une culture méthodique de l'attention.

Quelque déconcertante que puisse paraître *a priori* cette conception, elle mérite d'être considérée et discutée. Il est en effet vraisemblable que, parmi les appareils nerveux terminaux tégumentaires, il existe des spécialisations fonctionnelles dont nous n'avons encore qu'une conception très confuse, et que certains d'entre eux paraissent destinés à recueillir des sensations qui n'ont rien de commun avec les sensations tactiles, thermiques, etc., auxquelles il est d'usage de les rattacher, faute de pouvoir concevoir une autre destination.

R.

## HISTOLOGIE.

**La Microphotographie stéréoscopique et biplanaire du Tissu Nerveux**, par S. R. CAJAL, *Trabajos del Laboratorio de Investigaciones biológicas de la Universidad de Madrid*, t. XVI, n° 1, p. 19-50, avril 1918.

Exposé des techniques de la stéréo-micrographie appliquée aux préparations de tissu nerveux ; considérations sur l'utilité de la méthode pour la solution de questions en litige ; résultats (5 figures dans le texte, 8 planches stéréoscopiques).

F. DELENI.

**Contribution à la connaissance de la Rétine et des Centres Optiques des Céphalopodes**, par S. R. CAJAL, *Trabajos del Laboratorio de Investigaciones biológicas*, t. XV, fasc. 1, p. 1-82, mars 1917.

Grand travail complété par 42 figures d'histologie fine. Cajal complète les connaissances qu'on avait de cet œil, aussi perfectionné que celui des mammifères, par bon nombre de faits nouveaux.

F. DELENI.

**Genèse des Terminaisons Nerveuses motrices et sensitives dans le Système locomoteur des Vertébrés supérieurs**, par J. FRANCESCO TELLO, *Trabajos del Laboratorio de Investigaciones biológicas*, t. XV, n° 2, juin 1917.

L'auteur a étudié et suivi l'évolution complète du système nerveux périphérique et de ses terminaisons chez la poule, le lapin, le chat, le chien et l'homme ; la poule a fourni le matériel le plus abondant et le plus adéquat ; les régénérations des terminaisons ont surtout été observées chez les mammifères.

Dans ce grand travail de 100 pages avec 45 figures sont successivement envisagés : 1° la formation des racines et des troncs nerveux mixtes ; 2° la séparation des nerfs musculaires et cutanés ; 3° l'histogenèse musculaire, 4° le développement de la ramification nerveuse intramusculaire ; 5° le développement des appareils nerveux musculo-tendineux ; 6° le développement des fuseaux neuro-musculaires ; 7° la genèse des plaques motrices ; 8° la genèse des corpuscules de Pacini.

F. DELENI.

**La Névrogliie corticale dans la Paralyse progressive. Recherches faites avec la méthode de l'or et du sublimé de S. Ramon y Cajal,** par E. Rossi, *Archives italiennes de Biologie*, t. LXVIII, p. 97-112, août 1918.

La méthode de Cajal est une aide précieuse pour l'étude et la localisation de la névrogliie pathologique de l'écorce cérébrale dans la démence paralytique ; les astrocytes corticaux présentent, dans cette maladie, des altérations structurales se manifestant par la disparition de l'aspect spongieux et des gliosomes plasmatiques ; les principales altérations des astrocytes corticaux consistent dans l'hypertrophie, aussi bien du corps que des expansions névrogliques. Toutefois, cette hypertrophie n'est ni uniforme ni régulière, de sorte que les cellules, avec leurs prolongements, peuvent prendre une forme irrégulière, noueuse et contournée. Dans un grand nombre d'éléments névrogliques, leurs expansions se montrent atrophiques et présentent une fragmentation terminale (klastodendrosis) ; il en résulte ainsi des corps cellulaires irréguliers, atteints par un processus de dissolution (cellules amœboïdes). Dans la paralysie progressive apparaît, avec évidence, la prolifération des vaisseaux sanguins corticaux, en rapport avec l'abondante prolifération névroglique, diversement située autour des vaisseaux. Les cellules névrogliques satellites s'observent de préférence en rapport avec les grosses cellules nerveuses pyramidales, autour desquelles elles s'entortillent. Elles subissent les mêmes altérations que les astrocytes extra-pyramidaux.

F. DELENI.

**La Structure intime de la Névrogliie chez l'homme,** par E. Rossi, *Rivista italiana de Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. XI, fasc. 8, p. 225-243, août 1918.

Les méthodes de Cajal et d'Achucarro se complètent et permettent d'étudier dans tous ses détails la névrogliie humaine, sujette à de grandes variations, notamment dans les cas pathologiques. L'auteur étudie et figure (1 planche, 17 fig.) les éléments névrogliques petits à petits noyaux, les éléments à gros noyaux, les cellules allongées, les cellules grandes et triangulaires, ainsi que les dispositions multiples qu'affectent les fibrilles avec le protoplasma cellulaire.

F. DELENI.

**Structure intime de la Névrogliie humaine,** par ENRICO ROSSI, *La Riforma medica*, an XXXIV, n° 25, p. 482-485, 22 juin 1918.

Le point particulier sur lequel l'auteur insiste est le rapport des gliosomes aux gliofibrilles ; c'est un rapport inverse de nombre ; certaines cellules névrogliques n'ont même que des gliosomes, et d'autres que des gliofibrilles. La constance de cette relation inverse fait qu'on peut considérer les gliofibrilles comme provenant des gliosomes, la différenciation ultérieure du protoplasma névroglique s'effectuant d'abord à la périphérie de la cellule et dans ses prolongements ; les fibrilles diffé-



renciées demeurent en connexion avec le reste du protoplasma de la cellule névroglique.

F. DELENI.

**Altérations de la Névroglie dans l'intoxication par la Pilocarpine** par P. DEL RIO-HORTEGA (de Madrid), *Laboratorio*, an I, n° 4, p. 112-117, 15 août 1917.

L'attribution d'une fonction de sécrétion interne à la névroglie (Nageotte) est une hypothèse réunissant un certain nombre de faits en sa faveur. Les injections d'extraits organiques, ou de médicaments à action glandulaire élective, offrent les moyens de la vérifier sur les animaux de laboratoire.

Achucarro et Sacristan ont injecté des extraits de corps thyroïdes enlevés à des basedowiens (intoxication lente). P. del Rio-Hortega a employé la pilocarpine (intoxication aiguë). Il a injecté en une fois, sous la peau d'un chat adulte de grande taille, 3 cc. d'une solution au centième de nitrate de pilocarpine ; mort en dix heures.

Le premier fait constaté a été l'aurophilie des tissus du chat étudié. Pour éviter la surcoloration, il a fallu abréger des deux tiers la durée du séjour des fragments dans le bain d'or.

Ensuite l'hypertrophie des éléments de la névroglie s'est manifestée par l'augmentation de volume et l'irrégularité du contour des corps cellulaires, par les importantes modifications des astrocytes, renflant leurs prolongements en séries de gouttelettes protoplasmiques.

Enfin les gliosomes, tenus pour analogues aux granulations des cellules glandulaires, ont donné l'impression d'avoir grandement augmenté en nombre.

Ces constatations reproduisent celles d'Achucarro et Sacristan concernant la névroglie dans l'intoxication thyroïdienne, mais avec un plus grand développement des modifications histologiques. Sans permettre des conclusions définitives, elles apportent un argument nouveau aux partisans d'une fonction sécrétoire de la névroglie.

F. DELENI.

**La Névroglie dans l'Écorce cérébrale des Déments paralytiques**, par E. Rossi, *Annali di Neurologia*, an XXXIV, fasc. 6, p. 177-200, 1918.

Etude critique et observations microscopiques faites après emploi de la méthode de Cajal. Dans la paralysie générale les astrocytes corticaux ont perdu leur aspect spongieux et leurs gliosomes plasmatiques ; leur corps et leurs expansions sont déformés et hypertrophiés ; il est aussi beaucoup d'expansions qui s'atrophient et se fragmentent, se détachant de corps cellulaires irréguliers. Dans la paralysie générale la prolifération des vaisseaux sanguins de l'écorce est évidente ; elle est en rapport avec l'abondance de la névroglie proliférée qui se dispose selon des façons variées autour de ces vaisseaux mêmes. Les cellules satellites de la névroglie s'observent de préférence en relation avec les grosses cellules pyramidales sur lesquelles elles s'entortillent ; leurs altérations sont celles des astrocytes.

F. DELENI.

**La Névroglie bulbaire dans la Paralysie générale**, par E. Rossi, *Trabajos del Laboratorio de Investigaciones biológicas de la Universidad de Madrid*, t. XVI, n° 2, p. 85-108, juin 1918.

L'auteur signale les profondes altérations de la névroglie dans le bulbe des paralytiques généraux ; la prolifération névroglique dans la région olivaire, où siègent



des centres importants, pourrait rendre compte de divers symptômes ; notamment le rapport croisé des olives bulbaires aux hémisphères cérébelleux contribuerait en grande partie à la production de l'incoordination des mouvements qui s'observe si souvent chez les éléments paralytiques (5 figures d'histologie fine).

F. DELENI.

**La Névrogliie bulbaire dans la Paralyse générale. Sa signification dans les olives inférieures.** par E. Rossi, *Archives italiennes de Biologie*, vol. LXIX, fasc. 1, p. 55-69, févr. 1919.

Il y a une prolifération considérable de la névrogliie dans le bulbe des paralytiques généraux ; elle va jusqu'à déterminer une véritable atrophie des olives inférieures ; comme en ces régions prennent origine des faisceaux allant à l'hémisphère du cervelet du côté opposé, on voit que les modifications de la névrogliie dans le bulbe des paralytiques conditionne, au moins en partie, leur incoordination.

F. DELENI.

**Altérations de la Névrogliie dans la Rage,** par J. RAMON Y FANANAS, *Boletín de la Sociedad española de Biología*, an VIII, n° 36, p. 65, mai-juin 1918 ; *Trabajos del Laboratorio de Investigaciones biológicas*, t. XVI, n° 2, p. 173, juin 1918.

Dans la rage la névrogliie du cerveau présente de profondes altérations morphologiques et structurales, notamment dans la couche plexiforme et la couche des grains ; ces altérations ne sont pas spécifiques de la rage ; elles ressemblent à celles qui ont été signalées dans la paralysie générale (3 planches et 7 figures).

F. DELENI.

**Contribution à l'étude des corps de Negri,** par P. DEL RIO-HORTEGA et J. RAMON FANANAS, *Laboratorio*, vol. II, n° 18, p. 1123-1126 ; octobre 1918.

C'est une variante de la méthode d'Achucarro qui a donné aux auteurs les résultats les meilleurs ; elle consiste essentiellement à traiter les coupes à chaud dans la solution de tanin à 30/0, à laver dans l'eau ammoniacale, à colorer à l'argent et surcolorer à l'or. Tous les corpuscules de Negri sont colorés ; on voit nettement leur membrane et leur structure. Les auteurs décrivent les corps de Negri et les représentent en des planches admirables. Arrondis, ovalaires ou même allongés, ces corps peuvent être assez nombreux dans la même cellule nerveuse de la corne d'Ammon. Leur dimension est très variable. Les plus petits ne renferment qu'une granulation ; un peu plus grands, ils en ont deux ou trois ; les tailles au dessus présentent une grosse granulation nucléoïde et centrale autour de laquelle se dispose une couronne de granulations d'autant plus nombreuses que le corps de Negri est plus grand ; enfin dans les plus gros corpuscules il n'y a pas de masse centrale et on ne voit plus que des granulations régulières et de volume uniforme. Les corps de Negri de grande dimension et renfermant des granulations irrégulières et fragmentées sont des éléments en régression.

F. DELENI.

**Contribution à l'étude des corps de Negri,** par J. RAMON FANANAS et P. DEL RIO-HORTEGA, *Boletín de la Sociedad española de Biología*, an VIII, n° 35, p. 7-12, avril-mai 1918.

Technique de la coloration et de la recherche des corps de Negri ; description de la situation et de la structure de ces corps (3 planches).

F. DELENI.

### **PHYSIOLOGIE**

**Le Choc Nerveux**, par H. ROGER, *Revue de Médecine*, an XXXV, n° 7-8, p. 422-460, juillet-août 1916.

Le choc nerveux comprend trois variétés principales : le choc traumatique survenant brusquement, le plus souvent après un délabrement considérable ; le choc opératoire qui se développe plus lentement et s'observe surtout à la suite des opérations prolongées intéressant les viscères abdominaux ; le choc moral, provoqué par une grande émotion ou une grande joie.

On sait que M. Roger a commencé, il y a bien des années, l'étude de la question sous la direction de Brown Séquard.

Avant repris dernièrement ses anciennes expériences, en ayant institué de nouvelles, ayant revu les travaux et arguments qui furent opposés à sa manière de voir, il s'estime en droit de maintenir ses anciennes conclusions et de rattacher les symptômes du choc à une série d'actes inhibitoires.

M. Roger considère le choc nerveux comme un ensemble de phénomènes inhibitoires, succédant à une violente excitation et aboutissant à la paralysie secondaire des centres primitivement excités ou inhibés. Le trouble dynamique retentit sur toutes ou presque toutes les cellules de l'économie. Il arrête ou modifie leur fonctionnement, entraînant secondairement une série de nouvelles manifestations morbides : diminution de la pression sanguine ; affaiblissement du métabolisme cellulaire ; abaissement de la température ; troubles des sécrétions externes et internes ; acidification du sang ; diminution de l'anhydride carbonique. Ainsi, à mesure qu'il évolue, le processus se complique. Aux troubles primitifs d'ordre dynamique s'ajoutent des manifestations physico-chimiques. Contre les uns et les autres doivent être dirigés les efforts de la thérapeutique.

E. FEINDEL.

**Recherches expérimentales sur les Fonctions du Système Nerveux central faites en particulier sur deux chats dont le Néopallium a été enlevé**, par J.-G. DUSSER DE BARENNE, *Archives néerlandaises de Physiologie de l'homme et des animaux*, t. IV, fasc. 1, p. 31-123, 1919.

Travail d'une très grande importance. Il s'agit d'un compte rendu détaillé d'expériences « chroniques », c'est-à-dire dans lesquelles les sujets, à la suite des destructions cérébrales subies, ont pu être pendant plusieurs mois l'objet d'observations suivies et de quelques recherches nouvelles. Les deux animaux n'ont pas été préparés tout à fait de la même façon.

*Chat I.* — Le néopallium a été enlevé des deux côtés ; le paléopallium, l'archipallium, les couches optiques ont été conservés.

*Chat II.* — Tout le néocortex, presque tout le paléopallium et une très grande partie de l'archipallium ont été enlevés. Les mutilations des deux cerveaux ont été anatomiquement vérifiées à la fin des expériences.

Les observations des deux chats sont extrêmement détaillées. Il n'en peut être détaché ici que quelques traits parmi les plus saillants.

*Réactions olfactives.* — Les deux chats ont réagi différemment aux excitations olfactives ; ceci se conçoit ; chez le chat I les nerfs olfactifs avaient été conservés et ils restaient en rapport avec le rhinencéphale intact. Chez le chat II les nerfs de l'odorat et la plus grande partie de l'écorce olfactive avaient été supprimés.

Aussi, quelques jours après l'opération, le chat I manifestait-il déjà des réactions olfactives ; peu après il se servait de l'odorat pour rechercher sa nourriture, la

trouver et la prendre spontanément. Ne pas oublier que ce chat était corticalement aveugle par extirpation des sphères visuelles.

Quant au chat II, jamais il ne se montra capable de prendre spontanément sa nourriture. Il se nourrissait par actes réflexes, buvant lorsqu'on lui trempait le nez dans le lait de sa tasse, mangeant la viande mise dans sa gueule.

*Réactions visuelles.* — Les nerfs optiques étaient restés intacts chez les deux animaux. Ils présentaient des réflexes pupillaires très nets et des réflexes d'aveuglement au vif faisceau lumineux d'une lampe électrique projeté de face. Il n'est donc nul besoin d'écorce optique pour que ces réflexes se produisent.

La cécité des chats était d'ailleurs complète. Jamais aucune réaction aux incidences latérales de lumière ; ils butaient contre tous les obstacles ou du moins ne s'en détournaient que lorsque leur moustache ou leur museau avait touché l'objet.

*Réactions acoustiques.* — Le chat II ne présentait que les réflexes les plus simples aux excitations acoustiques, c'est-à-dire des mouvements réflexes de la conque de l'oreille, aussi bien pour les sons aigus que pour les sons graves.

Quelques heures déjà après l'extirpation de l'écorce de son second hémisphère, le chat I levait la tête au coup de sifflet ; ultérieurement on le vit soit se mettre en marche, soit s'arrêter par effet d'une excitation acoustique ; puis il devint évident que cet animal localisait la direction des sons ; il venait au sifflet. En l'absence d'écorce auditive, la localisation de la direction du bruit est donc possible ; les fonctions acoustiques encore existantes chez le chat I sont sans doute à considérer comme réflexes sous-corticaux. Ce chat se mettait en marche, ou revenait sur ses pas, quand intervenait une excitation sonore ; le mécanisme de sa locomotion était donc influencé, et ceci en l'absence d'écorce acoustique et sensorio-motrice.

*Fonctions sensitives et motrices.* — Dès leur réveil de la narcose opératoire, les chats ont pu se redresser et rester assis ; les réflexes de propre redressement, stellréflexes de Magnus, existaient déjà. Plus tard, dans la station, les pattes étaient souvent placées un peu autrement que chez les chats normaux ; dans la locomotion, les pattes étaient levées très haut (démarche de coq) ; c'est peu de chose ; les animaux s'adaptaient bien aux inégalités du terrain ; ils circulaient beaucoup, couraient souvent, malgré leur cécité.

Leurs fonctions sensitives et motrices étaient conservées. Les premiers jours après l'opération, ils se heurtaient rudement aux obstacles ; puis le contact des poils de leur moustache devint suffisant pour les faire modifier leur route.

On put remarquer que le chat I se trouvait volontiers assis sur son tapis ou couché sous le poêle allumé ; il ne recherchait certainement pas ces places ; mais il est certain que si, au cours de ses locomotions sur le sol inégal et froid il venait à rencontrer la douceur du tapis ou la chaleur du poêle, il s'arrêtait. Les chats réagissaient aux excitations sensitives, mais pas normalement, en ce sens qu'ils ne localisaient pas. Par exemple, au lieu de la patte touchée ils léchaient l'autre patte ou le sol voisin. Ils réagissaient par la mimique générale que l'on connaît à l'excitation douloureuse, mais sans diriger leur défense. Ils retiraient mal leurs pattes de l'eau froide, et ne les retiraient pas du tout de l'eau chaude. Jamais les animaux n'ont réagi à la présence de chiens ou de chats auprès d'eux.

*Réflexes de propre redressement.* — Ce sont les réflexes qui font prendre ou conserver l'attitude normale. Magnus distingue quatre sortes de stellréflexes : 1° les stellréflexes du labyrinthe, qui redressent la tête de l'animal couché ; 2° les stellréflexes de la tête par excitation asymétrique de la surface du corps ; 3° les stellréflexes du cou, prenant départ dans la torsion du cou et qui redressent le corps

quand la tête est déjà en bonne attitude : 4° stelléflexes du corps par excitation asymétrique de la surface du corps.

Chez les deux chats sans écorce tous ces réflexes existaient.

*Réactions du goût.* — Quand on mettait dans la gueule des chats de la viande trempée dans une solution de quinine, les animaux la rejetaient avec accompagnement d'une mimique significative et prolongée.

*Fonctions végétatives.* — Le chat I gagna du poids ; l'opéré II n'en perdit point.

*En somme*, le chat II présenta un tableau fort analogue à celui des chiens de Goltz et de Rothmann ; malgré quelques restes d'archipallium, il était fonctionnellement décortiqué en totalité.

Chez le chat I, le but opératoire avait été atteint : extirpation du néocortex avec conservation du paléocortex, de l'archipallium, des couches optiques. Ses réactions ont notablement différé de celles du chat décortiqué en totalité.

Pour ce qui regarde les réflexes de l'odorat, on peut évidemment mettre cela sur le compte de la conservation du rhinencéphale.

Au sujet des remarquables réflexes auditifs du chat I, la discussion reste ouverte.

Mais ce qui importe essentiellement dans des recherches de ce genre, c'est qu'on s'en tienne à l'objectivité pure, à l'observation minutieuse ; toute hypothèse apporte une complication oiseuse à un sujet de lui-même complexe et difficile.

FEINDEL.

#### Sur la fonction des deux Oreilles dans l'Audition des Sons, par

A. STEFANINI, *Archives italiennes de Biologie*, vol. LXVIII, fasc. 3, p. 193-204, décembre 1918.

Un objet n'est pas plus lumineux quand on le regarde avec les deux yeux que lorsqu'on le regarde avec un seul œil ; semblablement il n'est aucune raison pour qu'un son unique, écouté des deux oreilles, soit perçu avec plus d'intensité que lorsqu'il est écouté d'une seule oreille. On doit admettre que, de même que le but du regard des deux yeux est d'apprécier la distance des objets, le but de l'audition bilatérale est de localiser les sons, et non d'augmenter l'intensité de la sensation sonore.

F. DELENI.

#### La Théorie de la Résonance pour la Perception des Sons, par A. STEFANINI, *Archives italiennes de Biologie*, t. LXVI, fasc. 2, p. 225-238, 20 octobre 1917.

Il existe dans le labyrinthe acoustique, d'après Helmholtz, un organe analyseur des sons, composé d'un ensemble de résonateurs, accordés chacun pour une note musicale pure déterminée ; c'est la *théorie de la résonance* ou du *piano*.

L'autre théorie, soutenue par Ewald, Rutherford, Wilson, etc., suppose que la membrane basilaire, destinée à recevoir l'excitation sonore, vibre tout entière pour n'importe quel son, simple ou composé, et que l'analyse des sons est faite au moyen de la distribution, sur cette membrane, des sections nodales et ventrales qu'y provoque l'onde produite dans le liquide labyrinthique par effet des vibrations du tympan ; c'est la *théorie téléphonique*.

A. Stefanini expose les principes sur lesquels s'édifie la théorie de la résonance ; il combat les diverses objections qui lui ont été opposées, notamment par Shambaugh, Bryant, Wien, Bonnier, Seebeck, Hermann, Marage, Hurst. Il examine en

ses détails la théorie téléphonique et conclut en faveur de la théorie Cotugno-Helmholtz ; malgré toutes les tentatives faites pour la démolir elle demeure apte à expliquer tous les faits concernant la perception des sons ; elle est fondée sur des bases indiscutables et elle est appuyée par le contrôle expérimental.

F. DELENI.

**Est-ce vraiment à Helmholtz qu'on doit attribuer la Théorie sur l'Audition qui porte son nom ?** Les précurseurs : **Duverney (1693)**, **Valsalva (1704)**. Le créateur : **Cotugno (1761)**, par G. GRADENIGO, *Archives italiennes de Biologie*, vol. LXIX, fasc. 1, p. 33-47, février 1919.

Gradenigo revendique pour le génie italien la doctrine fonctionnelle du limaçon dans l'audition. Duverney en commença l'esquisse que Valsalva amplifia ; Cotugno en donna la formule complète. En une page concise se trouve contenue en entier la théorie de la résonance ou du piano, suivant les concepts modernes ; la réponse de chacune des cordes à un ton déterminé ; la possibilité de l'analyse d'un son complexe ; l'extension de l'échelle tonale chez l'homme ; la localisation des tons bas et des tons aigus, etc. Cotugno tient compte aussi de l'amortissement des vibrations, qui serait facilité par le liquide dans lequel sont plongées les extrémités nerveuses labyrinthiques. Il distingue les fonctions du vestibule de celles du limaçon : avec le vestibule nous percevons le son, avec le limaçon nous percevons les tons.

Les données fournies par Cotugno sur le liquide labyrinthique et sur les aqueducs furent assez mal accueillies par les anatomistes ; sa théorie du limaçon, à peu d'exceptions près, ne recueillit qu'indifférence, et tomba dans l'oubli. Ainsi s'explique que cent ans plus tard, en 1862, Helmholtz ait pu proposer, sous son propre nom, la doctrine de Cotugno.

F. DELENI.

**Sur la fonction des Canaux demi-circulaires**, par PIETRO TULLIO  
*Archivio di Fisiologia*, vol. XIV, p. 381-386, 1<sup>er</sup> septembre 1916.

L'auteur s'est fixé la tâche de compléter les connaissances acquises sur la fonction des canaux demi-circulaires. Il s'est, en particulier, proposé de rechercher le mécanisme par lequel les sons, par l'intermédiaire des canaux, tendent à diriger l'œil du côté de la source sonore. Les canaux demi-circulaires semblent de très délicats répartiteurs de l'énergie qui leur parvient sous forme de sons. Pour toute direction l'énergie se distribue dans les canaux selon l'angle du plan de chacun d'eux avec la ligne de direction du son. Il s'ensuit des courants qui, partis des crêtes acoustiques, vont stimuler les muscles des yeux, de la tête et du tronc, de telle façon que l'axe visuel tend à se diriger vers le bruit (réflexe labyrinthique oculaire). Cette incitation, suivie ou non d'effet, est une information suffisante pour la conscience. Dans la suite de cet article d'introduction, l'auteur esquisse le plan général de son travail.

F. DELENI.

**Sur la Fonction des Canaux demi-circulaires. I. Notice historique sur la fonction acoustique des Canaux demi-circulaires**, par PIETRO TULLIO. *Archivio di Fisiologia*, vol. XIV, p. 387-402, 1<sup>er</sup> septembre 1916.

Citation de divers auteurs et résumé de la doctrine de Cyon.

F. DELENI.

**Sur la Fonction des Canaux demi-circulaires. II. Les Attractions et Répulsions acoustiques et les Courants sonores dans les liquides**, par PIETRO TULLIO, *Archivio di Fisiologia*, vol. XIV, p. 403 436, 1<sup>er</sup> septembre 1916.

Exposé d'un grand nombre d'expériences, la plupart nouvelles, démontrant que les corps vibrants sont des centres d'orientation, d'attraction et de répulsion à la façon des pôles de l'aimant ; tout corps qui vibre dans un liquide, ou au voisinage immédiat du liquide, détermine dans ce liquide des courants ou tourbillons parfaitement définis pour tel nombre donné de vibrations.

F. DELENI.

**Sur les Fonctions du Labyrinthe**, par G. GRADENIGO, *Archives italiennes de Biologie*, vol. LXVIII, fasc. 3, p. 205 208, décembre 1918.

On est allé trop loin en refusant aux organes vestibulaires toute participation à la fonction acoustique. Tullio, Stefanini, Gradenigo, faisant usage de procédés divers, ont récemment constaté expérimentalement le déplacement des yeux provoqué par des sons, même de peu d'intensité, mais soudains et impératifs ; ces mouvements oculaires réflexes sont identiques à ceux que détermine l'excitation mécanique, thermique ou électrique des organes labyrinthiques ; ils fournissent la démonstration péremptoire de la fonction acoustique vestibulaire. Le vestibule est le premier organe à avertir l'animal qu'une source sonore entre en vibration dans son ambiance ; de là partent les actes réflexes de défense et d'accommodation à l'intensité et à la direction des sons, de telle sorte que l'appareil cochléaire se trouve mis en état d'en analyser les particularités. L'appréciation de la direction des sons est basée surtout sur le jugement de la différence d'intensité suivant laquelle l'une et l'autre oreille sont frappées ; chez l'homme, des mouvements des yeux et de la tête tendent, non seulement à reconnaître par la vue l'agent sonore, mais encore à trouver, par une suite d'essais, la plus grande intensité du son, reconnue quand l'un des conduits auditifs est placé dans la direction d'où le son provient. L'on est informé de ces déplacements céphaliques et de la position de la tête par des sensations subconscientes émanées des organes vestibulaires. L'appareil vestibulaire fonctionne comme appareil avertisseur et récepteur des sons émis à distance ; il fonctionne également comme informateur des positions que prend la tête à la recherche du son. Ainsi les deux fonctions, acoustique et non acoustique, de l'appareil vestibulaire, se fondent et se complètent mutuellement.

F. DELENI.

**Labyrinthe et Equilibre. I. Effet de l'ablation des Otolithes et effet de l'ablation des Canaux demi-circulaires**, par S. S. MAXWELL, *Journ. of general Physiology*, vol. II, n° 2, p. 123-132, 1<sup>er</sup> novembre 1919.

Expériences sur le chien de mer. Après ablation des six ampoules l'animal continue à maintenir son équilibre, et quand on le déplace de sa position d'équilibre, il s'y remet. Après ablation complète des otolithes, résultats identiques. C'est seulement après destruction combinée des canaux demi-circulaires et des organes à otolithes que l'équilibre est perdu.

Il est donc faux qu'ampoules et canaux circulaires soient organes de l'équilibre dynamique et otolithes organes de l'équilibre statique.

Les ampoules (sans les otolithes) suffisent aux deux fonctions de l'équilibre ; les otolithes (sans les ampoules) y suffisent également.

THOMA.



**Etude sur l'Appareil Vestibulaire**, par PIERRE QUERCY, Thèse (204 pages), Imp. régionale, Toulouse, 1918.

L'appareil vestibulaire, si bien développé chez les autres vertébrés, entre en régression chez les mammifères ; les voies centrales du nerf vestibulaire se réduisent des derniers vertébrés à l'homme ; elles cèdent peu à peu la place à des voies cérébelleuses nouvelles, et en dernier lieu à la voie pyramidale.

L'importance des fonctions de l'appareil vestibulaire suit la même marche régressive. Indispensable à la nage, au vol, à la vie dans les fluides, l'appareil vestibulaire est simplement utile à la vie parmi les solides.

Sa suppression entraîne chez tous les vertébrés des phénomènes de même ordre ; mais la gravité de ces troubles décroît quand on arrive aux mammifères, et trouve son minimum chez l'homme.

Le syndrome de Ménière, avec ses sensations vertigineuses et ses mouvements forcés, traduit la période d'irritation du nerf vestibulaire. Quand celui-ci est mort, un peu de nystagnus, une légère déviation des yeux, de la latéropulsion pendant la marche, de la déviation des membres pendant l'exécution des grands mouvements, une certaine hypotonie du côté lésé, manifestent la destruction du nerf ; encore ces phénomènes sont-ils plus ou moins transitoires, destinés à disparaître du fait de la compensation réalisée par le vestibulaire opposé, le cervelet, les yeux.

Il faut finalement recourir à des méthodes artificielles (vertige voltaïque, nystagmus thermique, vertige et nystagnus post-rotatoire) pour obtenir des manifestations pathologiques, qui sont l'exagération, l'abolition et l'inversion des réflexes vestibulaires normaux.

A part ces réactions à des épreuves artificielles dont certaines seulement restent indéfiniment pathologiques, le mammifère supérieur et l'homme, privés de leurs deux vestibulaires, ne tardent pas à se comporter normalement et à présenter, dans les circonstances ordinaires de la vie, une activité réflexive parfaite.

E. F.

**Recherches sur la Physiopathologie du Labyrinthe. Des Réflexes Labyrinthiques provoqués par excitation unilatérale**, par HENRI PIÉRON, *C. R. Soc. de Biologie*, p. 540, 25 mai 1918.

L'excitation unilatérale de l'appareil vestibulaire chez l'homme entraîne : 1° des effets dus à une excitation massive, sans différenciations qualitatives (irritation sympathique, variation tonique dyssymétrique) ; 2° des réflexes toniques commandés par l'excitation des canaux et consistant en des mouvements compensateurs de la tête et des mouvements inverses des yeux.

E. F.

**Des Réflexes Toniques relevant du fonctionnement normal ou de l'excitation bilatérale des Labyrinthes**, par HENRI PIÉRON, *C. R. Soc. de Biologie*, p. 545, 25 mai 1918.

Chez l'homme les excitations simultanées et de sens inverse des canaux vertico-latéraux s'ajoutent et produisent des effets qui consistent : 1° en inclinaisons de la tête dans le plan des canaux ; 2° en inclinaisons inverses et de même vitesse des yeux.

Les excitations simultanées et de même sens des canaux vertico-sagittaux s'ajoutent et leurs effets consistent : 1° en rotations de la tête dans le plan des canaux ; 2° en mouvements verticaux inverses et de même vitesse des yeux.

Les excitations simultanées et en sens inverse des canaux horizontaux ajoutent leurs effets et déterminent : 1° des rotations de la tête ; 2° des déplacements horizontaux des yeux dans le même sens et avec une vitesse plus grande.

Ces différences tiennent à ce que les canaux verticaux commandent des mouvements d'équilibration et les horizontaux des mouvements d'exploration visuelle.

E. F.

**De l'Interprétation des Troubles Labyrinthiques qui se manifestent dans la Réflectivité Tonique, dans la Station et dans la Marche**, par HENRI PIÉRON, *C. R. Soc. de Biologie*, p. 661, 22 juin 1918.

Ayant procédé à l'examen de l'appareil labyrinthique de plusieurs centaines de malades et de commotionnés, Piéron était à même d'analyser les troubles des réflexes provoqués par l'excitation galvanique, bilatérale ou unilatérale.

Il décrit, dans ce travail, l'action tonostatique et les variations de l'excitabilité réflexe ; les réactions anormales monolabyrinthiques ; les réactions anormales bilabyrinthiques.

Passant aux épreuves de station et de marche, il envisage les troubles observés, dont il établit le rapport avec les résultats des épreuves galvaniques.

L'ensemble de ces notions permet à l'auteur de poser les règles générales de la séméiologie labyrinthique.

E. F.

**De la Perception des Mouvements et de leurs formes par le Sens de la Gyration**, par L. BARD (de Genève), *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XVIII, n° 1, p. 70-82, 1919.

L'auteur montre, d'une part, que les images gyratives sont créées par les courants endolymphatiques et par les vibrations élastiques du labyrinthe membraneux et, d'autre part, que les divers éléments constitutifs d'orientation, de forme, d'intensité et de rythme exigent la collaboration de toutes les parties du labyrinthe, des divers canaux semi-circulaires et des vésicules vestibulaires. Ici, comme pour tous les autres sens, les images ne peuvent atteindre la netteté et la précision nécessaires qu'à l'aide non seulement d'adaptations des membranes vibrantes, mais encore de coordinations de leurs diverses régions, adaptations et coordinations qui ne peuvent être réalisées que par l'existence de mécanismes accommodatifs, exécutés par des moteurs appropriés, mis en jeu par des réflexes spéciaux. L'observation permet en effet de se convaincre qu'il existe des accommodations et des réflexes gyratifs, comme il existe des accommodations et des réflexes visuels et auditifs.

De même que pour la vue et l'audition, ces adaptations et ces accommodations se subdivisent en deux grandes catégories. La première est constituée par des mouvements extrinsèques destinés simplement à amener l'organe récepteur dans une position favorable, commandée par la situation que l'objet à percevoir occupe par rapport au sujet. La seconde catégorie est constituée par des mouvements intrinsèques, tout à fait inconscients, se passant dans l'intimité même de l'appareil récepteur.

FEINDEL.

**Des Réflexes Gyratifs, Réflexes d'Adaptation et d'Accommodation du Sens de la Gyration**, par L. BARD (de Genève), *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XVIII, n° 1, p. 83-94, 1919.

Les réflexes gyratifs sont destinés à placer le labyrinthe, par l'intermédiaire des

mouvements de la tête, dans la position la plus favorable à la perception des gyrations ; ils réalisent cette mission, d'une part en donnant à la tête une direction variable, commandée par le sens du mouvement, véritable orientation latérale, et d'autre part en lui donnant une position fixe, commandée par la direction de l'axe de la gyration, orientation angulaire ; elles sont comparables, la première à la direction latérale des yeux et de la tête réalisée pour diriger le regard du côté voulu, et la seconde à leur mise en place angulaire, pour assurer une bonne perception par la projection de l'image dans le champ central sensoriel. Cette seconde partie de la mise en place se fait pour le sens de la gyration par un mouvement dans un plan perpendiculaire à celui dans lequel se fait la première partie : une rotation est mise au point par une inclinaison de la tête, et une inclinaison l'est par une rotation de celle-ci.

Les deux réflexes précédents méritent le nom de réflexes de direction, ou de réflexes extrinsèques, suivant que l'on envisage leur but ou leurs mécanismes de production.

Les réflexes intrinsèques sont destinés, les uns à mettre l'appareil en action ou au repos ; les autres à protéger l'appareil contre les impressions trop vives ; d'autres encore à lui permettre de trier les objets différents qui le sollicitent en même temps, de façon à permettre à la conscience de choisir celui sur lequel elle veut porter son attention à l'exclusion des autres.

Les mécanismes d'accommodation se réduisent à des réglages de tension, aussi bien pour le labyrinthe de la gyration que pour les organes auditifs.

La détente passive des parois membraneuses met l'organe au repos, il en est sans doute ainsi pendant le sommeil ; leur détente active le protège contre les excitations trop vives.

La tension active des parois les met en état de recueillir les effets des courants ; le réglage de cette tension permet les accommodations à leur intensité. Le labyrinthe membraneux constituant une cavité close remplie par l'endolymphe, la tension de ses parois est solidaire de celle du liquide intérieur, et les variations de la première pourront être réglées par celles de la seconde. La tension du liquide est facile à modifier par les variations de volume créées par la turgescence ou l'affaissement de plexus vasculaires appropriés ; elle pourrait aussi être réalisée par des fibres musculaires disséminées dans les parois membraneuses.

Dans cette manière de voir, des réflexes automatiques, intrinsèques, provoquent la détente ou la tension des parois ; ils sont comparables à ceux qui ferment les paupières et à ceux qui règlent le diamètre de l'iris ; ce sont les réflexes d'adaptation à l'activité de l'organe et d'accommodation au degré d'intensité des excitants auxquels il est soumis.

La mise au point d'une gyration choisie par l'attention au milieu des multiples gyrations auxquelles le sujet peut être soumis simultanément exige un mécanisme plus complexe ; elle relève d'un second réflexe intrinsèque, comparable à celui qui commande le muscle ciliaire pour la vision, le muscle de l'étrier pour l'audition. Ces derniers trouvent l'élément différentiel, qui leur permet d'isoler les unes des autres les images des divers objets visuels ou acoustiques, dans les inégalités des distances qui séparent les organes récepteurs de ces divers objets ; cette mise au point se réalise par une véritable accommodation physique à la distance.

Le mécanisme de cette accommodation pour le sens de la gyration est tout à fait comparable à celle de l'audition ; la longueur du rayon de la trajectoire de la gyration, c'est-à-dire la distance de son axe, joue ici le rôle de la distance des objets visuels ou auditifs. Les gyrations d'axe très éloigné jouent le rôle des objets

lointains, l'organe ne s'accommode pas pour elles ; les gyrations de rayon court équivalent à des objets rapprochés, elles sont susceptibles d'être mises au point, les unes indépendamment des autres, par le mécanisme de l'accommodation gyrationnelle à la distance.

Un mécanisme accommodateur peut réaliser ce desideratum ; le muscle de l'étrier le réalise pour le tympan, en créant une tension différentielle des quadrants de la membrane. Il est infiniment probable qu'un muscle, encore inconnu, peut-être simplement la contractilité propre des parois du labyrinthe membraneux, réalise de même une tension différentielle des régions canaliculaires et vestibulaires exactement calculée dans chaque cas pour compenser les différences de longueurs des rayons de leurs trajectoires. Dès lors la gyration pour laquelle l'appareil sera ainsi accommodé fournira seul une image nette, alors que les gyrations de rayon différent exerceront sur les canaux et le vestibule une action inégale, parce que non compensée, puisque la tension différentielle créée pour le mouvement mis au point ne correspondra pas à leurs conditions particulières.

FEINDEL.

**De l'Inclination Voltaïque chez les Sujets Normaux et chez les Hémiplégiques**, par L. BARD (de Genève), *Revue de Médecine*, an XXXV, p. 675-690, novembre-décembre 1916.

L'inclination galvanique est un réflexe dont l'intégrité exige l'état normal des labyrinthes, des nerfs et des centres gyratifs ; il en résulte que les lésions pathologiques, ainsi que les troubles fonctionnels des uns et des autres, sont susceptibles de lui imprimer des modalités anormales, dont l'étude est de nature à apporter d'importantes contributions à la sémiologie et au diagnostic tant des affections labyrinthiques que des affections des centres nerveux.

L'hémiplegie entraîne la perte d'un des sens de l'inclination réflexe, c'est-à-dire que les courants voltaïques, quel que soit d'ailleurs leur mode d'application normalement efficace, transversale ou unitemporale, quel que soit le pôle employé et le labyrinthe choisi pour être excité, provoquent l'une des inclinations comme chez les sujets normaux, alors que l'inclination de sens opposé est très affaiblie, ou fait même complètement défaut, suivant les modalités d'intensité et l'ancienneté ou la localisation de l'hémiplegie elle-même.

Mais il est à remarquer que ce n'est pas l'inclination du côté paralysé qui est perdue. L'excitation bitemporale unipolaire ne provoque pas non plus l'inclination conservée ; elle ne détermine aucune inclinaison du tout, exactement comme chez les sujets normaux.

Ces deux résultats, un peu troublants au premier abord, ont en fait apporté la lumière sur le mécanisme physiologique réel de l'inclination galvanique. C'est ce mécanisme que l'auteur envisage et interprète dans son intéressant article.

FEINDEL.

**Sur les Mouvements des Yeux déterminés par des Stimulus Acoustiques**, par A. STEFANINI, *Archives italiennes de Biologie*, t. LXIX, fasc. 2, p. 134, 30 avril 1919.

Lorsque, dans l'obscurité, on fait vibrer un diapason au voisinage d'une oreille, le point lumineux qu'on fixait au loin semble se déplacer. Quand la tête est placée entre deux diapasons qui donnent des battements, les globes oculaires se déplacent ensemble, sous les paupières closes, tantôt à droite et tantôt à gauche ; ces mouvements alternatifs sont vifs dès que les battements sont un peu rapides. Semblables

mouvements vers la source sonore quand la tête est située entre deux téléphones (à 30 cm.) parlant brièvement l'un après l'autre. Ces expériences et d'autres démontrent la réalité du réflexe cochléo-bulbaire.

F. DELENI.

**Le Signe de la Convergence des Globes Oculaires. Ses relations avec les Lésions de la VI<sup>e</sup> et de la VIII<sup>e</sup> Paires et de l'Appareil Vestibulaire en particulier**, par PAUL DESCOMPS, PIERRE MERLE et P. QUERCY, *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIV, n° 36-37, p. 1155-1159 ; 13 décembre 1918.

Il s'agit de l'adduction invincible d'un des globes ou des deux globes oculaires, durant plus ou moins longtemps après l'excitation ; cette réaction est obtenue le plus facilement par les épreuves rotatoires. Les auteurs ont vu la convergence associée fréquemment à des troubles parétiques ou paralytiques de la VI<sup>e</sup> paire ; d'autres fois il y a atteinte de la VIII<sup>e</sup> avec intégrité de la VI<sup>e</sup> paire, ou lésion vestibulaire.

Le symptôme convergence paraît comporter : 1° soit une atteinte des centres oculo-moteurs, noyaux des nerfs moteurs ou centres d'association ; 2° soit une atteinte de la branche centrifuge de l'arc réflexé : nerfs moteurs de l'œil ; 3° soit une atteinte de la branche centripète de cet arc, notamment de la voie acoustique et vestibulaire ; une analyse clinique attentive peut seule faire conclure dans chaque cas particulier.

La convergence est un signe d'organicité chez le commotionné. Elle est susceptible d'éclairer des cas douteux de parésie oculo-motrice et des cas difficiles de lésions de l'oreille interne. Elle intéresse non seulement le neurologue, mais aussi l'auriste et l'oculiste.

FEINDEL.

**De l'existence d'Éléments analytiques des Distances dans les Images sensorielles Visuelles, Acoustiques et Gyratoires**, par L. BARD, *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XVIII, n° 2, p. 295-304, juin 1919.

Les trois sens spatiaux de la vision, de l'audition et de la gyration possèdent en eux-mêmes, dans les images périphériques optiques, vestibulaires et cochléaires, et dans les images centrales correspondantes, tous les éléments nécessaires à la perception de l'espace et à l'appréciation des distances.

Cette perception et cette appréciation sont une fonction primordiale et innée de chaque sens, fonction indépendante de tous les perfectionnements secondaires apportés par des procédés spéciaux ; ces procédés ne font que développer et mettre en valeur les éléments physiques et physiologiques primordiaux des notions originelles.

E. F.

**Du rôle des Bâtonnets et des Pigments Rétiniens dans la Perception des Formes et des Couleurs**, par L. BARD, *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XVIII, n° 2, p. 276-294, juin 1919.

La perception lumineuse simple, fonction primordiale, répartie dans toute la rétine et très résistante aux causes perturbatrices, ne nécessite aucune disposition spéciale. La perception des formes, basée sur la reconnaissance des degrés de l'éclairage, exige une morphologie particulière de la surface des éléments sensibles et

un dispositif localisateur ; ce rôle est assuré par les graines pigmentaires sombres de la couche profonde et repose sur leur mobilisation par la lumière. La *perception des couleurs*, fonction secondaire des cônes et bâtonnets, exige un triage et un renforcement des rayons colorés arrivés au contact des éléments sensibles ; ceci est assuré par des dispositifs spéciaux.

E. F.

**Comparaison des Modifications de Croissance dans le Système Nerveux du Rat aux Modifications de Croissance dans le Système Nerveux de l'Homme**, par HENRY H. DONALDSON (de Philadelphie). *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, vol. IV, n° 9, p. 280-283, septembre 1918.

Le rat nouveau-né double son poids en 6 jours, l'enfant nouveau-né en 180 jours ; rapport 1/30. Le rat de trois ans est très vieux ; autant qu'un homme de 90 ans ; rapport 1/30. La vie du rat est 30 fois plus courte ou plus rapide que celle de l'homme. Mais le cerveau du rat à sa naissance est moins développé que celui de l'enfant ; c'est le cerveau du rat de 5 jours qui correspond au cerveau du nouveau-né humain.

Ceci posé Donaldson a vérifié que le rapport se poursuit dans les détails. La courbe de l'accroissement en poids du cerveau de rat, de 0 à 268 jours, se superpose à la courbe du poids du cerveau humain, de 0 à 22 ans. Même correspondance des courbes pour : la deshydratation de l'encéphale, l'accumulation de la myéline, la maturation du cervelet, la maturation du cerveau jugée par l'épaisseur de sa couche corticale.

La notion d'une similitude presque rigoureuse des états de croissance du cerveau aux âges correspondants chez l'homme et chez le rat fournit l'indication d'une méthode utile pour des recherches nouvelles ; on peut être certain que le développement d'un cerveau de rat de tel âge est celui du développement du cerveau humain de cet âge  $\times 30$ .

THOMA.

**Sur la question de l'Automatisme des Centres Respiratoires**, par MIGUEL OSORIO DE ALMEIDA, *Archivos da Escola superior de Agricultura e Medicina veterinaria*, Pinheiro, vol. I, n° 2, p. 169-181, déc. 1917.

L'apnée, cessation de la respiration par absence d'excitations apportées du dehors sur les centres respiratoires, est la preuve péremptoire que ceux-ci ne peuvent élaborer en leur sein des excitations autonomes, qu'ils ne sont pas automatiques. Les excitations extérieures, productrices et régulatrices de la respiration, sont normalement conduites aux centres respiratoires par le sang. Les nerfs de la sensibilité générale et les vagues peuvent intervenir occasionnellement, mais ils ne font pas partir intégrante de l'appareil régulateur de la respiration.

F. DELENI.

**Sur le Rôle des Pneumogastriques dans la Régulation de la Forme des Mouvements Respiratoires**, par MIGUEL OSORIO DE ALMEIDA. *Archivos da Escola superior de Agricultura e Medicina veterinaria*, Pinheiro, vol. 1, n° I, p. 21-34, sept. 1917.

Les résultats de l'auteur confirment les conclusions de Boothby : les pneumogastriques ne prennent aucune part directe à la respiration normale et ils ne possèdent aucune influence régulatrice sur les mouvements respiratoires. La réalité de



réflexes dont la voie centripète est le pneumogastrique n'est pas discutable, mais ces réflexes n'interviennent qu'à l'occasion d'obstacles puissants opposés au passage de l'air dans l'arbre respiratoire.

F. DELENI.

**La Vagotomie bilatérale chez les cobayes et les rats**, par L. GIUSTI et B. A. HOUSSAY (de Buenos Aires), *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XVIII, n° 2, p. 244-258, juin 1919.

La vagotomie bilatérale fait mourir les animaux en quelques heures ; la v. unilatérale est généralement bien supportée et cause peu de symptômes ; la v. en deux temps donne la mort avec les mêmes symptômes que la v. bilatérale (dyspnée instantanée, intense et croissante). La dyspnée est due à la suppression des excitations périphériques arrivant aux centres respiratoires par le vague.

E. F.

**Les Actions Antagonistes dans les Systèmes Autonomes**, par IGINO SPADOLINI. *Archivio di Fisiologia*, vol. XV, fasc. 1-2, p. 1-168, novembre 1916-janvier 1917.

Il est admis que, selon le schéma classique de l'innervation cardiaque, l'activité des organes involontaires se trouve régie pas des fibres nerveuses de fonctions opposées ; les unes sont spécifiquement accélératrices, les autres spécifiquement retardatrices ; il est également admis que ces deux catégories de fibres proviennent de systèmes autonomes différents ; là où le sympathique (système thoraco-lombaire) inhibe, le système cranien excite (intestin) ; là où le sympathique est au contraire excitateur (cœur, muscle rétracteur du pénis), le système cranien ou bien le système sacré inhibent. C'est du moins ce qu'exposent les traités ; mais si l'on se reporte aux faits justifiant pareille affirmation, l'on constate leur petit nombre, en même temps que la réalité d'autres faits complètement opposés aux premiers ; la question de l'innervation viscérale ne paraît pas du tout physiologiquement résolue. Il y avait lieu de soumettre à la revision expérimentale tout ce qui a été avancé à cet égard ; la tâche était difficile, mais l'intérêt était grand, vu l'influence énorme qu'exercent les processus antagonistes dans toutes les manifestations organiques des êtres vivants.

Le travail de Spadolini comporte trois parties : la première est une revue de ce qui a été publié sur le déterminisme des actes antagonistes s'accomplissant dans les appareils involontaires comme dans ceux de la vie de relation ; les données les plus importantes concernant l'anatomie et la physiologie des systèmes autonomes sont réunies en un chapitre spécial. La seconde partie est expérimentale ; l'auteur y expose toutes les recherches auxquelles il a procédé. Dans la troisième partie il s'est surtout efforcé de mettre en lumière la façon dont les antagonismes s'exécutent par rapport aux fonctions complexes se développant au sein des organes de la vie végétative.

Les résultats obtenus par l'auteur sont loin de confirmer l'opinion classique. Les actions antagonistes qui constituent la base des processus de régulation dans les organes de la vie végétative ne se sont pas présentées, au cours de ses recherches, comme régies par deux sortes de fibres nerveuses provenant de deux segments différents du système nerveux ; bien au contraire, les fibres régulatrices d'un organe ont paru toutes issues du même système autonome.

Le sympathique proprement dit et le système cranien se sont montrés capables d'exercer, chacun pour son compte, sur les cellules des tissus involontaires soumis à leur action, indifféremment les processus opposés d'excitation et d'arrêt.

En conséquence, S. propose de considérer la double innervation, dont sont pourvus la plupart des appareils de la vie végétative, comme liée à la régulation et à la coordination de manifestations fonctionnelles qualitativement différentes. Ainsi d'après lui le contrôle de la fonction fondamentale de l'élément contractile lisse (péristaltisme pour l'intestin, miction pour la vessie) appartiendrait au système para-sympathique, tandis que la position statique ou tonus serait régie dans ces tissus par le système sympathique proprement dit. Le premier système agit quand il est besoin d'une réaction relativement rapide et finement localisée, le second prévaut quand il faut une réponse tonique et généralisée ; si bien que le système cérébro-spinal manifesterait une activité plus finement discriminative que celle qui peut être attribuée au système ganglionnaire.

Ayant démontré que des excitations de caractère différent agissent diversement sur le mécanisme réceptif des organes involontaires, S. admet que la réaction de ces tissus dépend de trois facteurs : 1° de la quantité ou tonus stimulant libéré par l'organe intermédiaire, selon l'intensité et la fréquence du stimulus ; 2° du rapport existant, en ce moment précis, entre le matériel réceptif de caractère inhibiteur et celui de caractère excito-moteur, ainsi que de leur degré de responsivité ; 3° de la plus grande affinité pour la substance stimulée, à conditions égales, du matériel inhibiteur.

Etant donné la variabilité illimitée de ces trois facteurs il est clair que, selon les circonstances, il peut y avoir des réactions de toutes les valeurs possibles dans un sens et dans l'autre.

Tout ceci tend à confirmer l'idée soutenue par S., à savoir que les phénomènes antagonistes d'accélération et d'arrêt ne sont pas régis par des fibres différentes de nature ; ils sont tous sous la dépendance des conditions déterminées par l'impulsion nerveuse sur le système intermédiaire, et aussi des conditions de l'appareil réceptif de la cellule.

F. DELENI.

**Différenciation chimique du Système Nerveux chez les Invertébrés**, par A. R. MOORE, *Proceedings of the national Academy of Sciences of the United States of America*, vol. III, n° 10, p. 598-602, octobre 1917.

A mesure que la morphologie des êtres se perfectionne, la complexité chimique de leur système nerveux s'accroît. Ainsi chez les actinies et les céphalopodes, qui n'ont qu'un système nerveux en réseau diffus, la strychnine, la caféine et le camphre ne produisent pas d'excitation. Déjà, chez les astéries, qui ont une ébauche de système nerveux central et des nerfs, la strychnine à forte concentration exerce son action caractéristique. Quand le système nerveux est davantage développé, il n'est plus besoin que de doses faibles de strychnine pour produire l'excitation. La caféine et le camphre n'agissent comme excitants que lorsque la différenciation des éléments histologiques du système nerveux est accomplie, c'est-à-dire chez les crustacés et chez les mollusques céphalopodes. Chez le poulpe fraîchement éclos (*Loligo pealii*) la caféine détermine un excès d'irritabilité des ganglions cérébraux, et le camphre agit dans le même sens sur les ganglions étoilés seulement ; l'atropine détermine des spasmes des tentacules et du manteau, mais inhibe l'activité des chromatophores. Le camphre agit électivement sur le système nerveux de la crevette (*Crangon vulgaris*), paralysant les éléments qui commandent la nage en arrière, et excitant ceux qui président à la propulsion. La différenciation chimique est manifeste chez ces animaux.

L'atropine ne se classe pas dans la catégorie de la strychnine, de la caféine, du

camphre ; l'atropine agit comme excitant dès qu'il y a un système nerveux. Il semble, dès lors, que l'atropine soit apte à se combiner avec un constituant fondamental de toute cellule nerveuse, alors que strychnine, caféine et camphre ne peuvent entrer en combinaison qu'avec des molécules neuroniques répondant à une organisation supérieure,

THOMA.

**Vitesse de la Transmission dans le Réseau Nerveux des Cœlentérés**, par G. H. PARKER, *Journal of general Physiology*, vol. I, n° 2, p. 231, novembre 1918.

Elle varie de 121 à 146 mm. par seconde.

THOMA.

**Réponses Autonomes des Palpes labiaux de l'Anodonte**, par P. H. COBB, *Proceedings of the National Academy of Sciences of N. S. A.*, vol. IV, n° 8, p. 234-235, août 1918.

On prépare l'anodonte de telle sorte que l'animal intact gît dans une seule coquille ; on peut alors constater que les palpes labiaux, l'interne comme l'externe, s'écartent de la ligne médiane et s'incurvent sous l'influence des excitants les plus divers (pointe mousse, jet d'eau chaude, rayon lumineux, contact d'acide, courant électrique, etc...). Mais le fait curieux est que le palpe labial détaché du peigne par un coup de ciseaux est apte à faire exactement la même réponse aux excitants. Ce fait prouve que le palpe contient en soi l'organisation neuro-musculaire nécessaire pour assurer son autonomie, qui paraît encore plus complète que celle du cœur des vertébrés, et assimilable à celle du tentacule d'actinie.

THOMA.

**Recherches expérimentales sur l'Action Toxique qu'exercent respectivement sur les Troncs Nerveux de la grenouille la Strychnine et le Curare, injectés dans le sang, et l'Éther sulfurique administré par inhalation**, par G. NEGRO, *Archives italiennes de Biologie*, t. LXVII, p. 273-301, 10 mai 1918.

La strychnine n'est pas seulement un poison de la sensibilité mais aussi, à dose suffisante, elle paralyse la motilité des troncs nerveux, comme cela a déjà été démontré par quelques physiologistes. L'empoisonnement des troncs nerveux moteurs par la strychnine a lieu simultanément par la voie des vaisseaux sanguins et par celle de la moelle épinière (fait qui n'a pas été démontré auparavant). Pour atteindre le nerf périphérique le poison suit les racines antérieures à travers des voies spéciales, dont la nature et le cours ne peuvent être établis par les expériences physiologiques, mais attendent d'être mis en lumière par les études histologiques.

Le curare ne localise pas son action toxique sur les terminaisons nerveuses (plaques motrices), mais il empoisonne aussi les troncs nerveux, comme cela avait déjà été admis par les auteurs classiques. L'empoisonnement des nerfs moteurs par le curare a lieu, comme pour la strychnine, par la voie des vaisseaux sanguins périphériques et par celle de la moelle épinière ; il ne procède donc pas, comme on l'avait cru jusqu'à présent, par progression ascendante des terminaisons nerveuses vers les portions radiculaires des nerfs. L'éther sulfurique, par inhalation, produit une intoxication de la motilité, en agissant sur les troncs nerveux moteurs, qu'il atteint par les deux voies sanguine et médullaire, précisément comme il advient pour la strychnine et pour le curare.

F. DELENI.

**Les Processus Thermiques du Système Nerveux**, par SILVESTRE BAGLIONI (de Sassari). *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, vol. XXIII, p. 33, 65, 79, 141, 15 janvier-1<sup>er</sup> mars 1917.

Avant d'exposer ses propres expériences, Baglioni rappelle en détail les recherches, effectuées par divers observateurs, sur la production de chaleur des centres nerveux en activité ; il résulte de cette revue que les résultats obtenus, jusqu'ici médiocres et contradictoires, n'ont pas récompensé les efforts dépensés ; malgré les difficultés techniques, malgré la nécessité d'interprétations parfois compliquées, le sujet vaut pourtant qu'on y reste attaché ; le mémoire actuel lui confère un intérêt nouveau.

Baglioni a mesuré, à l'aide d'une pile thermo-électrique, les variations de température de préparations de système nerveux central de crapaud. Une boîte d'ébonite, muni d'un couvercle, sert de chambre humide à la préparation nerveuse et de réceptacle à la batterie thermo-électrique, elle-même montée sur un petit bloc d'ébonite. Ce bloc, en haut, se creuse en une gouttière qui reçoit la série des éléments de pile soudés ; on placera la préparation de tissu nerveux sur la soudure, dans la gouttière ; au-dessous de la gouttière le bloc se partage en deux moitiés symétriques pour le passage des fils ; l'autre série (indifférente) d'éléments est logée au fond de la boîte d'ébonite ; un dispositif simple permet de recueillir le courant sur deux bornes, à droite et à gauche de la boîte d'ébonite, et de lui faire traverser un galvanomètre. Des déterminations directes ont fixé la sensibilité thermique de la batterie thermo-électrique au millième de degré centigrade.

Pour procéder à l'expérience on dispose la préparation du système nerveux dans la gouttière ; elle est tournée par sa face ventrale sur la série supérieure des éléments thermo-électriques, qu'elle couvre sur toute sa longueur ; les nerfs sciatiques sortent de la boîte par une fente ; les deux membres postérieurs du crapaud reposent, en dehors de la boîte, sur une lame de verre.

La première chose qu'on observe, c'est une déviation brusque de l'aiguille du galvanomètre, variation négative témoin d'un refroidissement, effet d'évaporation. Quand le couvercle est mis sur la boîte, l'aiguille revient lentement à son point de départ, puis elle le dépasse ; et l'ascension thermique se poursuit avec une grande lenteur, un certain temps (2 heures par exemple). C'est donc que la préparation nerveuse produit de la chaleur ; elle possède une tonalité thermique, qui est effet de son *métabolisme au repos*. Mais la préparation peut manifester aussi un *métabolisme d'activité* ; si on provoque des mouvements réflexes par le pincement des membres postérieurs, l'aiguille du galvanomètre marque, avec quelque retard (1-2), une variation positive ; cette élévation de température, suivie aussitôt d'un abaissement correspondant, est de l'ordre du centième de degré.

Voilà pour la préparation normale ; la préparation mise en état d'hyperexcitabilité produit de la chaleur dans les mêmes conditions. Il suffit, pour obtenir cet état, de déposer un tout petit flocon d'ouate imbibé d'une solution de strychnine sur le renflement lombaire du crapaud. Il n'y a plus, alors, de repos à proprement parler pour la préparation nerveuse, vu que des mouvements des membres postérieurs s'exécutent au moindre contact et même spontanément ; l'élévation continue de température que l'on observe alors peut atteindre un maximum d'un ou plusieurs dixièmes de degré ; de telle sorte que le *métabolisme des centres en état d'hyperexcitabilité* s'accompagne d'un tonus thermique positif supérieur à celui des centres à l'état normal.

Par contre, les sautes de température, consécutives aux réflexes consécutifs, à

une excitation mécanique portée sur les membres, sont beaucoup plus faibles que dans le cas d'une préparation normale.

A côté de ces faits principaux il convient d'en signaler d'autres. L'asphyxie déprime la tonalité thermique ; la préparation enfermée dans la boîte d'ébonite depuis 2 heures produit moins de chaleur qu'au commencement, et même l'aiguille du galvanomètre marche dans le sens négatif. Les vapeurs de chloroforme ou d'anhydride carbonique ont une action déprimante aussi marquée que celle de l'asphyxie. L'oxygène, l'eau oxygénée, ont au contraire pour effet de relever la tonalité thermique de la préparation. La compression de la préparation, par une tige de verre, détermine aussi une élévation de température.

Les expériences de Baglioni démontrent en somme que le tissu nerveux survivant est producteur de chaleur, et qu'il y a davantage de chaleur produite dans les phases de son activité. Il y a tout lieu d'admettre que les deux phénomènes concomitants, activité nerveuse et production de chaleur, dérivés de la même source (échanges chimiques), sont reliés l'un à l'autre par les liens les plus intimes.

F. DELENI.

**Recherches sur les Réflexes. Des divers modes de réponse du muscle à la percussion. Réactivité idio-musculaire et réflexivité musculotendineuse**, par HENRI PIÉRON, *Société de Biologie*, 3 février 1917.

H. Piéron signale que le fait d'assimiler aux réflexes certaines réactions musculaires utilisées en clinique est une erreur de dénomination ; tel est le cas pour la réaction du pédieux ; il ne s'agit pas d'un réflexe mais d'une réaction idio-musculaire provoquée par la percussion.

Il n'est pas indifférent de rappeler qu'il existe trois modes de réaction du muscle à la percussion mécanique.

1° Une réaction réflexe, identique au réflexe tendineux et qui représente une forme normale de la réflexivité musculo-tendineuse ;

2° Une réaction idio-musculaire globale des myofibrilles à temps de latence extrêmement bref (généralement inférieur à 20 millièmes de seconde), réaction ayant comme la contraction réflexe, des caractères de brusquerie de brièveté et d'efficacité mécanique, paraissant n'exister à l'état normal que pour quelques muscles (pédieux), et s'exagérant souvent quand la réflexivité musculo-tendineuse est diminuée ou abolie.

3° La réaction idio-musculaire locale du sarcoplasme, tardive, lente et sans action mécanique (myo-œdème, nœud ou bourrelet musculaire) accompagnant fréquemment la précédente.

E. F.

OUVRAGES REÇUS

AUSTREGESILLO, *Havera parentesco entre as atrofias musculares Charcot-Marie, Dejerine a Sottas a doença de Friedreich ?* Annaes da Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro, 1918.

AUSTREGESILLO, *Conceito da aporioneurose*. Annaes de Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro, 1919.

AUSTREGESILLO (A.), *Psicoses inficiosas nas doenças tropicaes*. Arch. brasileiros de Neuatria e Psychiatria, 1920.

BARBARA (MARIA), *Il problema della genesi del sonno (le azioni ormoniche regolatrici del fenomeno)*. Atti della R. Accad. delle Sc. med. di Palermo, 1920.

BARLOCCO (ENRIQUE), *Proyectos La escuela en el hogar*. Imp. Latina, Montevideo, 1918.

BARUK (JACQUES) et BESSIFRE (RENÉ), *Quelques considérations sur la neuro-psychiatrie de guerre, service de Saint-Gemmes (1914-1919)*. Un volume in-8° de 120 pages, Siraudeau, édit., Angers, 1920.

BIANCHI (LEONARDO), *La meccanica del cervello*. Un volume in-8° de 430 pages, n° 75 de la Bibl. di Sc. moderne, Bocca, édit., Roma, 1920.

BINSWANGER, *Ueber Kommotionspsychosen*. Communications de l'Etablissement sanitaire de l'armée pour internés à Lucerne, 4<sup>e</sup> livraison, Zurich, 1919.

BONOLA (F.), *I postumi neuro-psichici tardivi dei traumatismi cranio-encefalici*. Quaderni di Psichiatria, an VI, n° 11-12, 1919.

BONOLA (F.), *I riflessi d'automatismo midollare nelle lesioni traumatiche del sistema nervoso centrale*. Rivista ital. di Neuropat. Psichiatr. e Elettrot., 1919, fasc. 10.

BONOLA (F.), *Note di traumatologia del sistema nervoso centrale*. Un volume in-8° de 107 pages, Cappelli, édit., Bologne, 1920.

BOSCH (RAIMUNDO), *El estado mental del suicida*. Thèse de Buenos-Aires, 160 pages, Bossio et Bigliani, édit., 1919.

BOVERI (PIERO), *Sulla encefalite letargica*. Atti della Soc. lombarda di Sc. med. e biol., t. IX, fasc. 4, 1920.

BOVERI (PIERO), *Il liquido cefalo-rachidiano nell'encefalite letargica*. Riforma med. t. XXXVI, n° 17, 1920.

BOVERI (PIERO), *The myoclonic form of epidemic encephalitis*. British med. Journ., 24 avril 1920.

BRAVETTA (EUGENIO), *Su la ecoprassia*. Soc. med.-chir. di Pavia, 30 janv. 1920.

BRUN, VERAGUTH et HOSSLY, *Les suites tardives des blessures de guerre*. Communications de l'établissement sanitaire de l'armée pour internés à Lucerne, 4<sup>e</sup> livraison, Zurich, 1919.

BRUNSCHWEILER, *Observations cliniques sur les troubles de la sensibilité dans 12 cas de blessures pariétales de guerre*. Communications de l'Etablissement sanitaire de l'Armée pour Internés à Lucerne, 4<sup>e</sup> livraison, Zurich, 1919.

BRUNSCHWEILER, *Un cas de troubles physiopathiques ou troubles nerveux d'ordre réflexe. Hypothèse sur la pathogénie de ces troubles*. Arch. Suisses de Neurol. et de Psych., vol. VI, fasc. 2, 1920.

CATOLA (G.) et SIMONELLI, *Sulle psicosi grippali*. Rassegna di Studi Psichiatrici, vol. IX, fasc. 1-2, janv.-avril 1920.

CHARTIER, *Notes sur l'électrodiagnostic. Réactions électriques du nerf dans les paralysies radiales traumatiques*. Bull. off. de la Soc. franç. d'Electrothérapie, nov.-déc. 1919, p. 97.

CHARTIER, *Notes sur l'électrodiagnostic des paralysies faciales*. Bull. off. de la Soc. franç. d'Electrothérapie, nov.-déc. 1919, p. 100.

D'ONGHIA (FILIPPO), *Il meccanismo delle emozioni e della mimica*. Brochure in-8°, 56 pages, Vitt. Idelson, édit., Naples, 1919.

GASBARRINI (A.) e SALA (GUIDO), *Osservazioni e considerazioni sulla cosiddetta encefalite letargica con particolare riguardo ad alcuni postumi (nota prima)*. Bollettino della Soc. med.-chir. di Pavia, 15 mai 1920.

GASBARRINI (A.) e SALA (GUIDO), *Osservazioni a considerazioni sulla cosiddetta encefalite letargica con particolare riguardo ad alcuni postumi (nota seconda)*. Bollettino della Soc. med.-chir. di Pavia, 25 juin 1920.

GENOESE (GIOVANNI), *Porpora emorragica cronica a tubercolosi*. Rivista di Clinica pediatrica, 1919, n° 6.

GENOESE (GIOVANNI), *Sul comportamento del liquido cefalo rachidiano nella pertosse*. Policlinico (sez. prat.), 1920.

GENOESE (GIOVANNI), *Sulla iodoreazione urinaria*. Pediatria, 1920, fasc. 4.

---

Le Gérant : J. CAROUJAT.



